ȘERBAN CREȚU

COPILUL SĂNĂTOS ȘI BOLNAV

scrisul românesc

ȘERBAN CREȚU

COPILUL SĂNĂTOS ȘI BOLNAV

Volumul II

SCRISUL ROMÂNESC
1977

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Copilul sănătos și bolnav își continuă apariția cu acest al doilea volum, ca urmare a grijii Editurii „Scrisul românesc" și a colectivului Întreprinderii poligrafice „Oltenia", cărora le aducem și pe această cale recunoștința și mulțumirile noastre pentru condițiile optime prin care această carte se face cunoscută.

Primul capitol al volumului se referă la examenul medical al copilului, la modalitățile efectuării lui, la consemnarea datelor rezultate și la interpretarea lor prin prisma particularităților de vîrstă pe care le prezintă copilul. Am considerat necesară includerea acestui capitol deoarece examenul medical reprezintă mijlocul esențial de cunoaștere și apreciere a stării de sănătate, de recunoaștere și precizare a unor stări de boală, fără de care îngrijirea și asistența medicală nu pot fi realizate, erorile posibile de diagnostic fiind cu atît mai rare cu cît este mai minuțios și complet efectuat. La sfîrșitul capitolului au fost consemnate unele constante biologice normale, raportate și la variațiile întîlnite pe parcursul copilăriei. Ele au fost culese după mai mulți autori, reținînd în condițiile unor divergențe acele date pe care noi le-am considerat ca normale.

Capitolele următoare prezintă cele mai importante aspecte legate de patologia nutriției, a aparatului respirator și a aparatului cardio-vascular, ultimele două referindu-se la bolile reumatismale și de colagen.

Bolilor aparatului respirator li s-a acordat un spațiu mai larg, apreciind importanța lor prin incidența și gravitatea cu care acestea se confruntă în cursul copilăriei, pneumopatiile acute deținînd încă ponderea cea mai mare în rîndul cauzelor de deces ale sugarului și copilului mic.

Lucrarea încearcă să aducă în actualitate aspectele cele mai importante privind patologia amintită. În acest scop, ne-am străduit să dăm conținutului lucrării o unitate de vedere exprimată pe baza concepțiilor însușite din literatură, în confruntarea lor cu experiența personală și a clinicii noastre.

Cu această ocazie dorim să aducem calde mulțumiri colaboratorilor noștri, în mod deosebit colegilor *dr. Ion Diaconu*, medicul radiolog al Clinicii de pediatrie din Craiova, și *dr. Dan Ionescu*, șef de lucrări, cardiologul clinicii, pentru contribuția adusă la interpretarea iconografiei cărții. Precizăm, totodată, că toate reproducerile apărute fac parte din colecția cazuistică a clinicii.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

4

EXAMENUL MEDICAL AL COPILULUI

Activitatea medicală urmărește numeroase obiective al căror deziderat final este legat de menținerea permanentă și în cele mai bune condițiuni a stării de sănătate.

Cunoașterea stării de sănătate și recunoașterea cît mai devreme posibil a unor eventuale stări de boală se conturează, sub acest raport, ca o premisă necesară întregului proces impus practicii medicale.

În activitatea medicală și implicit în pediatrie, mijlocul cel mai util prin care se poate realiza o bună apreciere a stării de sănătate îl constituie observația și supravegherea medicală a copilului, care se realizează de fapt prin examenul medical.

Examenul medical reprezintă astfel prima verigă și poate cea mai importantă din ansamblul tuturor datelor de analiză cu care ne confruntăm în stabilirea și diferențierea stării de sănătate de eventualitatea unor îmbolnăviri.

La copil, toate aceste aspecte îmbracă contururi semnificative, deoarece aprecierea sănătății lui trebuie întotdeauna corelată proceselor particulare ale creșterii și dezvoltării lui, cu care se confruntă în fiecare din perioadele copilăriei.

În acest ansamblu complex de apreciere, cunoașterea particularităților morfofuncționale, pe care creșterea și dezvoltarea le imprimă organismului copilului, devine un factor hotărîtor ce solicită în plus folosirea acelor repere cu care fiecare perioadă, fiecare copil și chiar același copil se individualizează de la o etapă la alta a copilăriei.

Examenul medical al copilului se adresează din acest punct de vedere unei metodologii complete prin care se urmăresc în mod ordonat și în dinamică numeroasele date privind starea organismului copilului, raportate întotdeauna particularităților lui de vîrstă.

Examenul medical solicită totodată efectuarea a numeroase investigații de ordin anamnestic, clinic și paraclinic, fiecare dintre ele aducîndu-și o însemnată contribuție la cunoașterea completă a copilului, a ambianței sale și a interrelațiilor cu care starea lui de sănătate sau de boală se confruntă.

În practica de spital se obișnuiește ca toate aceste informații să fie consemnate în foaia de observație, iar în cadrul activității ambulatorii, în fișa copilului sau în carnetul lui de sănătate, adnotîndu-se concomitent și toate datele de ordin terapeutic.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic
Foaia de observaţie şi fişa de sănătate a copilului

Sînt documente medicale cu semnificaţii multiple, dominate în principal de caracterul lor ştiinţific din care întotdeauna să se poată desprinde acele elemente ce s-au integrat în studiul şi cunoaşterea stării de sănătate a copilului, cu modalităţile de contribuţie a fiecăruia din factorii favorizanţi sau determinanţi responsabili de apariţia, agravarea sau vindecarea eventualelor îmbolnăviri.

Astfel, numai pe baza datelor consemnate şi înlănţuirea lor faptică se poate contura şi preciza diagnosticul bolilor înregistrate, în întregul lor ansamblu de tulburări fiziopatologice şi biologice însoţitoare, alături de justificarea şi valorificarea actului terapeutic.

Prin caracterul riguros ştiinţific, aceste documente primare sînt în acelaşi timp fapte importante de observaţie în cercetarea ulterioară a unor aspecte din morbiditatea generală şi patologia particulară a copilului.

Foaia de observaţie ca şi fişa de sănătate oglindesc cu fidelitate calitatea asistenţei medicale acordate, fiind un test memorativ valoros de apreciere a orientării, experienţei, competenţei şi gradului de conştiinţă profesională a medicului şi serviciului din care acesta face parte.

Aceste documente sînt acte justificative administrativ-contabile, iar în unele circumstanţe documente medico-judiciare, solicitînd întotdeauna păstrarea lor în limitele secretului profesional şi a celui de serviciu.

ÎNTOCMIREA FOII DE OBSERVAŢIE

Foaia de observaţie cuprinde trei părţi distincte.

În prima parte sînt notate: numărul de înregistrare cu data şi ora internării; unele date privitoare la identitatea copilului, cu numele, prenumele, sexul, vîrsta şi data naşterii lui; unele date despre părinţii lui, cu numele, prenumele, vîrsta, ocupaţia, locul de muncă şi adresa lor; precum şi unitatea care îl trimite, cu diagnosticul de trimitere.

A doua parte a foii de observaţie se adresează: adnotării acelor elemente semnificative legate de starea de sănătate şi evoluţia copilului, cu eventualele lui îmbolnăviri, integrate în ansamblul factorilor de influenţă familiali şi de mediu, precum şi tuturor informaţiilor privind episodul actual cu evoluţia lui pînă la internare.

A treia parte cuprinde toate datele ce se referă la întreaga perioadă de spitalizare, desprinse din observaţia clinică a copilului şi evoluţia bolii lui, cu investigaţiile efectuate şi tratamentul aplicat. În această parte sînt consemnate totodată epicrizele şi diagnosticele de etapă, cu starea la ieşire a copilului şi recomandările ulterioare de urmat.

Biletul de internare se va ataşa la foaia de observaţie, în care se recomandă să fie consemnate, pe lîngă diagnosticul de trimitere, şi o scurtă epicriză cu simptomatologia manifestată şi medicaţia administrată, precum şi unele informaţii epidemiologice sugestive. În cazurile de urgenţă sau cu evoluţie rapid nefavorabilă este bine să se noteze ora trimiterii şi tratamentul efectuat pe parcursul transportului.

Întocmirea foii de observaţie angajează o mare responsabilitate profesională, calitatea ei depinzînd direct de conştiinciozitatea, oportunitatea, competenţa şi interesul pe care îl depune medicul examinator.

Notarea datelor primei părţi a foii de observaţie se efectuează de obicei de către registratorul medical odată cu admiterea în spital a copilului.

Cea de a doua parte, împreună cu starea prezentă la internare şi indicaţiile referitoare la tratamentul imediat şi investigaţiile necesare, este de dorit, să fie completate pentru toţi copiii, de la internare, de către medicul de gardă sau cel de serviciu

Scanned with OKEN Scanner

la biroul de internări, cu atît mai mult cu cît starea lui la internare şi evoluţia imediată trebuie bine cunoscute de medicul ce-l va îngriji în continuare pe copil.

Cu această ocazie copilul va fi termometrizat, consemnîndu-se în foaia de observaţie şi cele mai importante constante antropometrice.

Activitatea întreprinsă din momentul internării în spital se adresează folosirii tuturor mijloacelor ce vin în sprijinul stabilirii cît mai degrabă a diagnosticului bolii şi a tulburărilor ei, în vederea aplicării celor mai corespunzătoare măsuri menite să-i asigure copilului vindecarea.

Stabilirea diagnosticului reprezintă de fapt prima şi poate cea mai importantă verigă în asistenţa acordată, solicitînd, pe lîngă examenul clinic şi investigaţiile paraclinice, obţinerea celor mai importante informaţii legate de episodul actual şi starea anterioară a sănătăţii copilului cu toate particularităţile pe care le-a prezentat.

Examenul medical se adresează astfel celor trei grupe de informaţii oferite de către: anamneză, examenul clinic şi examenele paraclinice.

ANAMNEZA

În practica pediatrică anamneza deţine un rol hotărîtor în stabilirea premiselor necesare diagnosticului, mai ales dacă se ţine seama de anxietatea copilului, atitudinea lui frecvent refractară şi sărăcia semnelor clinice în numeroase afecţiuni.

Totodată, copilul nu are o bună capacitate de auto-observare, după cum, cu uşurinţă, el poate fi influenţat de insistenţa sau intonaţia medicului examinator. De aceea, spre deosebire de adult la care datele anamnestice le obţinem de obicei de la bolnav, la copil ele ne sînt furnizate de către aparţinători.

Pentru realizarea unui climat de încredere şi colaborare, atitudinea medicului va fi plină de calm şi înţelegere, chiar şi în cele mai dificile situaţii, interogatoriul desfăşurîndu-se într-un dialog amiabil şi într-o anumită ordine impusă de medic.

Întrebările vor fi simple, concrete şi pe înţelesul celui întrebat, reţinîndu-se răspunsurile semnificative, al căror conţinut trebuie să fie cît mai complet.

Anamneza se efectuează în mod obişnuit în prezenţa copilului, nu înainte de a ne convinge de starea lui. Cu această ocazie se pot observa unele manifestări ale bolii, precum şi unele atitudini comportamentale.

În stările grave şi foarte grave ce impun un tratament de urgenţă, prima grijă constă din aplicarea unor măsuri menite să amelioreze aceste stări, de aceea, pentru realizarea acestui scop, investigaţiile iniţiale anamnestice se vor limita numai la datele necesare stabilirii acestui cadru nosologic, celelalte informaţii obţinîndu-se după depăşirea lui.

Întrebările referitoare la unele aspecte de strictă intimitate privind copilul sau relaţiile din familie este bine să fie puse cu multă discreţie şi fără participarea copilului.

Efectuarea anamnezei reclamă respectarea unei anumite scheme, ordinea ei fiind impusă de importanţa obiectivelor urmărite în cunoaşterea cronologică a tuturor antecedentelor.

Planul de desfăşurare a anamnezei cuprinde următoarele capitole în ordine:

a) motivele pentru care copilul se internează sau este adus la consult medical;

b) istoricul bolii actuale;

c) antecedentele personale fiziologice şi patologice ale copilului;

d) antecedentele familiale (eredo-colaterale);

e) condiţiile de mediu ale copilului.

a) *Motivele internării* sînt reprezentate de simptomele sau acuzele cele mai îngrijorătoare cu care se confruntă starea de boală a copilului şi care de fapt au determinat solicitarea asistenţei medicale. Ele pot fi împărţite în: motive aparente şi motive reale. *Motivele aparente* sînt cele invocate de aparţinători sau copil, pe cînd *motivele reale* sînt cele descoperite sau confirmate de medic în cursul discuţiilor purtate şi a examenului medical.

Din sinteza acestui material informativ vor fi reţinute motivele cele mai semnificative, de obicei în număr restrîns, de 4—5, cît mai precis conturate. Alegerea lor este condiţionată de faptul că, în confruntările ulterioare, ele trebuie să-şi aducă o

Scanned with OKEN Scanner

contribuţie însemnată în precizarea diagnosticului.

b) *Istoricul bolii actuale* solicită cunoaşterea tuturor datelor privitoare la modalitatea de apariţie şi evoluţie a afecţiunii pentru care se internează. În acest sens investigaţiile anamnestice trebuie să cuprindă informaţii precise privitoare la :

1. momentul şi caracterul debutului bolii ;
2. momentele şi succesiunea apariţiei fiecăruia dintre simptomele semnalate, cu particularităţile lor, în raport de tratamentul eventual aplicat şi evoluţia episodului morbid. De fapt, în acest cadru sînt descrise cu mai multă exactitate motivele internării ;
3. tratamentul dietetic şi medicamentos eventual aplicat la domiciliu, la nivelul diverselor eşaloane de asistenţă sau pe parcursul transportului, precizîndu-se dozele, calea, ritmul şi durata de administrare ;
4. opinia familiei în legătură cu cauzele care ar fi putut declanşa apariţia bolii ;
5. investigaţiile paraclinice efectuate, cu rezultatele lor ;
6. precizarea momentului infectant în cazul unor boli infecto-contagioase.

Cunoaşterea completă a tuturor datelor legate de manifestările bolii şi îngrijirile primite pînă la internare are o deosebită valoare atît pentru diagnostlic cît şi pentru tratamentul ce urmează a fi aplicat.

c) *Antecedentele personale fiziologice şi patologice* se referă la acele date prin care se poate realiza o cît mai bună cunoaştere a evoluţiei copilului încă din perioada prenatală, adresîndu-se în aceeaşi măsură dezvoltării lui somatice şi neuropsihice, cît şi unor eventuale îmbolnăviri.

Antecedentele personale fiziologice cuprind astfel acele date prin care sînt cunoscute :

1. *antecedentele prenatale.* Acestea vizează : evoluţia normală sau patologică a sarcinei, starea de sănătate a mamei pe această perioadă şi supravegherea medicală primită, cu toate investigaţiile efectuate. Cunoaşterea unor factori posibili de influenţă din această perioadă şi mai ales din primele luni asupra produsului de concepţie are o deosebită importanţă (îmbolnăviri, intoxicaţii, carenţe, iradiaţii, medicamente etc.) ;
2. *antecedentele natale.* Ele se referă la : caracterul, durata, asistenţa şi locul naşterii cu eventualele medicamente administrate şi manevre obstetricale aplicate, precum şi la starea la naştere a copilului, cu cele mai importante date antropometrice.

Pentru sugarii mici sau pentru copiii cu suferinţe neuropsihice, cunoaşterea amănunţită a acestor antecedente are o semnificaţie deosebită ;

3. *antecedentele din perioada neonatală.* Ele se adresează cunoaşterii modalităţilor de desfăşurare imediată şi ulterioară a dezvoltării copilului în prima sa lună de viaţă, adnotîndu-se totodată şi evoluţia stărilor fiziologice specifice nou-născutului (icterul fiziologic, criza hormonală, scăderea fiziologică în greutate şi reluarea curbei greutăţii, plaga ombilicală etc.) ;
4. *antecedentele privind dezvoltarea somatică în diversele perioade ale copilăriei.* Obiectivele urmărite cuprind : creşterea în greutate, talie şi unele eventuale perimetre, apariţia primei detenţii şi a celei permanente, precum şi unele date ale dezvoltării somatice caracteristice fiecărei etape ;
5. *antecedentele legate de dezvoltarea psihomotorie, intelectuală şi afectivă a copilului.* Ele se referă la reperele principale de apreciere a fiecărei componente din cadrul acestei dezvoltări (vezi vol. I, capitolul „Dezvoltarea psihomotorie, intelectuală şi afectivă a copilului"), interesîndu-ne îndeaproape de însuşirea cronologică a unor activităţi motorii, psihice şi intelectuale în corelare cu dezvoltarea simţurilor lui. Este important să se consemneze date despre perioadele cînd s-au dezvoltat bine : tonusul musculaturii cervicale şi al poziţiei capului, al coloanei vertebrale cu cîştigarea poziţiilor de răsucire, şezîndă, de mers tîrît, bipedă şi a mersului în picioare, de recunoaştere a propriului corp, a mediului înconjurător şi persoanelor din jur, a primelor manifestări de comunicare şi însuşire a limbajului etc.

Aceste date trebuie bine cunoscute la toţi sugarii şi copiii mici, precum şi la acea categorie de bolnavi cu deficite în dezvoltarea lor neuropsihică.

În cadrul acestor antecedente sînt necesare şi unele informaţii privitoare la : compor-

Scanned with OKEN Scanner

tamentul copilului în familie şi colectivitate, randamentul şcolar, activităţile şi îndeletnicirile practicate etc.

6. *antecedentele privitoare la alimentaţia copilului*. Ele se adresează cu deosebire perioadei de sugar, culegîndu-se referinţe privitoare la: modul de alimentaţie (naturală, mixtă sau artificială), ritmul, cantităţile şi preparatele folosite, vîrsta la care s-a început diversificarea şi cînd a avut loc înţărcarea, modul de alimentaţie din celelalte perioade ale copilăriei, preferinţele sau aversiunile copilului pentru unele alimente etc.

7. *imunizările* efectuate. În acest cadru se vor nota toate vaccinările, revaccinările şi rapelurile efectuate, cu data şi dozele administrate, consemnîndu-se şi eventualele seruri primite precum şi testările biologice efectuate.

În încheierea capitolului antecedentelor fiziologice este bine să se consemneze şi vitaminizările primite, cu deosebire pentru sugar vitamina D, precum şi în ce mod s-au folosit factorii naturali de călire.

Antecedentele personale patologice solicită cunoaşterea diverselor îmbolnăviri ale copilului, în ordinea apariţiei şi duratei lor, precizîndu-se totodată tratamentul urmat şi eventualele complicaţii sau sechele survenite. În condiţiile unor internări anterioare se vor urmări foile respective de observaţie, consemnîndu-se diagnosticul, investigaţiile, tratamentul şi evoluţia petrecută în cursul spitalizărilor respective. Aceeaşi atenţie se va acorda tuturor bolilor transmisibile avute, precum şi unor contacte posibile din ultimele 3 săptămîni.

d) *Antecedentele familiale* (eredo-colaterale) deţin o pondere însemnată în conturarea întregului ansamblu de dezvoltare a copilului. Trebuie astfel bine cunoscute: starea de sănătate a părinţilor, fraţilor, surorilor, a celorlalţi membri din familie sau din mediul de viaţă a copilului, cu cele mai importante îmbolnăviri ce ar putea influenţa sănătatea copilului, decesele înregistrate în familie cu cauzele lor etc. Se va insista cu deosebire asupra tuberculozei posibile din mediu, precum şi asupra unor informaţii privind studiile, profesiunea părinţilor, legitimitatea căsniciei, consumul de toxice, climatul afectiv şi ambianţa din mediul familial, iar din partea mamei, vîrsta ei la naştere, numărul de sarcini, naşteri sau avorturi etc.

e) *Condiţiile de mediu şi viaţă ale copilului* încheie capitolul anamnezei, datele culese adresîndu-se cunoaşterii mediului său şi a eventualelor posibilităţi de influenţă pe care acesta le-ar putea exercita asupra stării lui de sănătate şi a dezvoltării sale.

Referirile necesare vizează: mediul de proveniență al copilului (urban, rural); nivelul material, cultural şi educativ-sanitar al familiei; condiţiile de locuinţă, din care să se desprindă felul construcţiei, dotarea tehnico-sanitară şi aglomerarea ei, cu precădere asupra camerei copilului.

În situaţia cînd copilul frecventează o colectivitate, referirile se vor îndrepta şi asupra condiţiilor din unitatea respectivă.

Sînt necesare şi unele date privitoare la persoana care de fapt îngrijeşte copilul.

Anamneza reprezintă astfel prima etapă din procesul cunoaşterii stării de sănătate a copilului, cînd sînt introduşi în scenă bolnavul şi aparţinătorii lui, momente cu valenţe psiho-afective deosebite, care sînt legate de încrederea cu care aceştia se adresează şi şi-o însuşesc faţă de medicul a cărui autoritate, răbdare şi iscusinţă sînt chemate spre a descoperi cît mai degrabă toate elementele necesare precizării diagnosticului şi apoi de a stabili o conduită terapeutică eficientă rezolvării favorabile a stării lui de boală.

În acest cadru toate eforturile se vor îndrepta spre cunoaşterea amănunţită şi ordonată a acestor date, din a căror analiză şi sinteză se pot desprinde informaţii complete pentru diagnostic. Este necesar să reamintim valoarea deosebită pe care o deţine anamneza în practica pediatrică, în raport cu monotonia şi sărăcia semnelor cu care se confruntă tabloul clinic al numeroaselor afecţiuni ale copilului mic şi mai ales ale sugarului.

Întocmirea anamnezei într-o anumită ordine se justifică din însăşi necesitatea unei jalonări ordonate a gîndirii medicale. În acest sens se recomandă respectarea serierii informaţiilor înregistrate în ordinea amintită, cu excepţia consemnării capitolului „istoricul bolii" fie imediat după „motivele internării", fie la sfîrşitul anamnezei, înaintea capitolului privind „starea prezentă".

Scanned with OKEN Scanner

STAREA PREZENTĂ. TEHNICA EXAMINĂRII COPILULUI ŞI ÎNSCRIEREA DATELOR ÎN FOAIA DE OBSERVAŢIE

În continuarea procesului de cunoaştere a copilului şi de recunoaştere a stării lui de boală este necesar a se efectua examenul clinic, notîndu-se în mod ordonat în foaia de observaţie sau în fişa copilului toate observaţiile înregistrate.

Completarea capitolului stării prezente urmează imediat anamnezei, precizîndu-se ora întocmirii ei sub semnătura şi parafa medicului, care are totodată obligaţia să noteze şi diagnosticul prezumtiv la internare.

Starea prezentă reprezintă de fapt constatările obiective rezultate din primul examen medical efectuat la internarea copilului în spital sau în cursul consultaţiei din serviciile ambulatorii.

Înscrierea în foaia de observaţie a datelor rezultate din examenul clinic trebuie să respecte o anumită ordine impusă însuşi acestui examen. În raport de atenţia şi conştiinciozitatea acordată examenului clinic, elementele normale şi patologice consemnate trebuie să reflecte cu fidelitate constatările medicului.

Efectuarea examenului clinic solicită respectarea unor norme în care sînt cuprinse şi cele legate de tehnica examinării copilului.

Din momentul pătrunderii în spital trebuie asigurate toate condiţiile necesare preîntîmpinării oricărei infecţii intraspitaliceşti, cunoscîndu-se bine riscurile mari la care sînt supuşi mai ales sugarii şi cei cu handicapuri. Aceleaşi măsuri protective trebuie create şi personalului medical şi de îngrijire.

Se recomandă astfel, ca serviciul de primire să aibă organizate toate anexele necesare unui circuit corect, iar încăperea unde se efectuează examenul medical să fie curată, luminată, liniştită şi bine încălzită.

Spălarea mîinilor înainte şi după fiecare examinare sau manevrare a copilului, cu încălzirea lor trebuie să devină o deprindere pentru cel ce examinează sau se ocupă de copil.

Medicul este dator să încerce toate diligenţele pentru a determina din partea copilului o bună colaborare. Prin folosirea unui ton calm şi prietenos şi a unei atitudini plină de bunăvoinţă şi optimism se va putea realiza climatul liniştit şi de încredere atît de necesar unui examen minuţios.

În cabinetul medical este bine să fie cît mai puţine persoane. Astfel, examenul medical se va efectua numai în prezenţa personalului ajutător şi a unuia dintre aparţinători, respectîndu-se pudoarea copilului, chiar dacă vîrsta lui este mică.

Examenul fizic este precedat de termometrizarea, cîntărirea şi măsurarea taliei, a unor perimetre, a tensiunii arteriale, pulsului etc., operaţiuni ce pot fi efectuate şi de către un cadru mediu bine instruit.

Aprecierea stării generale reprezintă prima etapă a examenului clinic, chiar dacă supravegherea copilului a început încă din perioada întocmirii anamnezei cînd medicul are datoria să se convingă de starea bolnavului şi îşi formulează primele observaţii privind comportamentul copilului precum şi unele manifestări ale bolii lui.

Printr-o observaţie foarte atentă se vor urmări iniţial aspectele mai importante legate de starea generală şi somatică a copilului. Se vor nota datele rezultate din măsurătorile efectuate, precum şi observaţiile ce ne impresionează dintr-un început, înaintea executării altor manevre de examinare. Astfel, se va aprecia dacă starea copilului este bună sau modificată, dacă este în stare de conştienţă sau nu şi în ce măsură este prezent faţă de mediul său.

Se vor urmări şi nota unele eventuale poziţii sau mişcări particulare şi unele exteriorizări posibile ale suferinţei copilului, fără să se neglijeze aspectele cu caracter general privind faciesul, tegumentele cu unele eventuale erupţii generalizate, respiraţie etc.

În stările grave şi foarte grave prima grijă se adresează aprecierii modului de desfăşurare a funcţiilor vitale, urmărindu-se concomitent şi tulburările fiziopatologice însoţitoare, în vederea stabilirii investigaţiilor imediate şi a planului terapeutic de urgenţă necesare scoaterii din aceste stări.

În cadrul aprecierii stării generale referirile se vor adresa şi asupra dezvoltării somatice şi a stării de nutriţie a copilului, consemîndu-se în foaia de observaţie constatările înregistrate.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul medical se continuă apoi cu examinarea sistematizată şi ordonată a *fiecărui sistem, aparat şi organ*, încheindu-se cu examenul cavităţii bucale.

Cu ajutorul metodelor şi manevrelor cunoscute din cursul semilogiei medicale a adultului, vom folosi în acest scop inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia, adaptate condiţiilor impuse de vîrsta şi particularităţile fiecărui copil.

Se va începe în acest cadru *cu examenul tegumentelor şi mucoaselor vizibile*, urmărindu-se şi notîndu-se aspectul lor normal precum şi unele modificări posibile legate de:

— *coloraţia lor* normală; palidă; cenuşie; teroasă; icterică; subicterică; însoţită sau nu de cianoză generalizată sau localizată etc.;

— *umiditatea sau uscăciunea lor*, cu intensitatea şi modificările posibile asupra elasticităţii pielii;

— *pigmentările anormale*, cu descrierea şi sediul lor;

— *unele descuamaţii şi depozite*, mai ales la sugar, pe pielea capului, palmelor, plantelor sau la nivelul plicilor;

— *eventualele leziuni dermatologice sau tulburări trofice* (erupţii, eriteme, escare, elemente piodermice sau alergice, nevi, hemangioame etc.), descriindu-se caracterul lor morfologic, localizarea şi răspîndirea lor;

— *diversele manifestări hemoragice posibile* (picheteuri, peteşii, hematoame etc.), cu localizarea şi răspîndirea lor;

— circulaţia venoasă colaterală superficială;

— *posibilitatea existenţei unor reacţii de răspuns* la unele teste biologice sau vaccinări;

— *eventualitatea prezenţei unor edeme* generalizate sau localizate cu predilecţie în unele zone, cu descrierea caracterului şi sediului lor;

— *aspectul zonelor de elecţie pentru injecţii*;

— *cicatricile eventuale postoperatorii sau accidentale*, cu caracterul lor normal, cheloid, retractil etc., localizarea şi întinderea lor.

Pliurile, plicile şi elasticitatea tegumentelor vor fi apreciate şi descrise, mai ales la sugar, împreună cu dezvoltarea ţesutului celular subcutanat, la care aceste date se vor consemna odată cu caracterul şi consistenţa turgorului.

Ţesutul gras subcutanat va fi urmărit şi descris în raport cu vîrsta copilului, apreciindu-se intensitatea, repartiţia şi consistenţa lui pe faţă, torace, abdomen şi membre.

Sistemul ganglionar limfatic va fi cercetat şi urmărit prin descrierea grupelor ganglionare perceptibile, vizînd aprecierea şi notarea sediului, consistenţei, mobilităţii sau aderenţei lor la planurile supra şi subiacente, împreună cu sensibilitatea spontană sau la palpare şi celelalte modificări locale provocate.

Sistemul osteo-articular în examinarea lui solicită observaţii şi adnotări suplimentare în raport de vîrsta copilului. Se va începe prin examinarea extremităţii cefalice, urmînd apoi toracele, membrele superioare şi inferioare şi coloana vertebrală. Se va acorda totodată o grijă deosebită mobilităţii articulaţiilor, precum şi caracterului lor normal sau patologic.

Examenul scheletului cefalic urmăreşte: măsurarea perimetrului cranian, precum şi aprecierea aspectului şi conformaţiei capului, cu unele eventuale deformări; aspectul suturilor şi al fontanelelor la sugar, cu măsurarea diametrelor şi aprecierea deprimării sau bombării lor; aspectul frunţii, feţei, al fantelor palpebrale cu deschiderea şi orientarea lor; al formei urechilor şi implantării lor; precum şi al formei şi poziţiei maxilarelor şi a nasului. Examenul extremităţii cefalice va fi completat la sugar cu cercetarea craniotabesului, iar la nou-născut a durităţii şi elasticităţii cutiei craniene, precum şi a eventualelor leziuni ale traumatismului obstetrical (bose, cefalhematom, escoriaţii etc.). Totodată se va urmări şi tonicitatea musculaturii cefalice şi cervicale.

Examenul toracelui interesează descrierea formei şi simetriei lui, înregistrîndu-se şi eventualele lui deformări constituţionale sau ca manifestări şi sechele ale rahitismului carenţial (torace în carenă, infundibuliform, în pîlnie, vioară, şanţul lui Harrisson, mătăniile costale etc.).

Examenul membrelor inferioare şi superioare vizează aprecierea formei, simetriei

Scanned with OKEN Scanner

şi proporţionalităţii lor şi a fiecărui segment în parte, în raport cu vîrsta copilului şi legile creşterii sistemului scheletal, fără a se neglija descrierea unor anomalii posibile constituţionale sau dobîndite, privind unele curburi anormale, îngroşări diafizoepifizare etc., iar pentru membrele inferioare prezenţa unei coxa vara, sau a unui genus valgum sau varus, a piciorului plat etc.

Examenul coloanei vertebrale priveşte observarea integrităţii ei somatice şi funcţionale şi a unor modificări patologice posibile (reductibile sau ireductibile la manevrele obişnuite). În funcţie de vîrsta copilului şi dezvoltarea tonusului său posturolocomotor se vor face aprecieri asupra curburilor coloanei vertebrale, urmărindu-se eventualele vicii de poziţie.

Examenul coloanei vertebrale şi al scheletului membrelor se va efectua în diferite poziţii (culcat, în picioare şi mers), cu care ocazie pot fi mai bine puse în evidenţă modificările urmărite.

Examenul articulaţiilor solicită urmărirea formei, sensibilităţii, şi mobilităţii fiecărei articulaţii în parte, împreună cu a regiunilor periarticulare şi tegumentelor supraiacente.

La nou-născut şi sugarul mic se va cerceta prin manevra lui Ortolani eventualitatea luxaţiei congenitale de şold.

Sistemul muscular va fi examinat odată cu sistemul osteo-articular cercetîndu-se troficitatea şi tonusul lui cu ajutorul mişcărilor active şi pasive. Acest examen se va completa odată cu examenul neurologic.

Explorarea clinică a aparatului respirator constă din efectuarea unui examen amănunţit, datele rezultate obligînd coroborarea lor cu particularităţile anatomofuncţionale ale aparatului respirator şi vîrsta copilului. Se va urmări desfăşurarea activităţii respiratorii prin tipul, caracterul şi frecvenţa respiraţiei cu unele eventuale modificări supraadăugate sau dificultăţi survenite în ritmul şi calitatea ei. Astfel, pe lîngă numărul de respiraţii pe minut, tipul şi caracterul respiraţiei (abdominală, toraco-abdominală, toracică, neregulată, superficială, în piston, barbotată, şuierătoare, de tip Biot, Küssmaul, Cheine-Stokes etc., se vor nota şi eventualele tulburări funcţionale (dispneea expiratorie, inspiratorie, tirajul cu sediul lui), precum şi unele acuze (durere toracică, junghi, sete de aer), tusea cu caracterul ei, expectoraţia etc.

Examenul fizic va urmări în continuare: aspectul şi conformaţia toracelui cu măsurarea diametrelor lui în expiraţie şi inspiraţie; prezenţa sonorităţii, a vibraţiilor şi a murmurului vezicular; precum şi eventualele modificări survenite, legate de diminuarea sau ştergerea lor şi supraadăugarea unor zgomote.

Percuţia digitală simplă la sugar va permite o mai bună apreciere a sonorităţii toracice, după cum perceperea la auscultaţie a murmurului vezicular pe un anumit teritoriu poate fi înşelătoare prin transmiterea lui din zonele vecine.

Pentru examenul aparatului respirator la copil elementele topografice de reper sînt, pentru:

a) regiunea anterioară — liniile mediocaviculară şi axilară anterioară;

b) profil — liniile axilare anterioară, mijlocie şi posterioară;

c) regiunea posterioară — liniile mediană şi scapulară.

Examinarea sugarului ţinut în braţe permite o mai bună explorare a aparatului respirator, eventualele raluri supraadăugate decelîndu-se cu mai multă uşurinţă în timpul plînsului.

Examenul aparatului cardio-vascular impune notarea în foaia de observaţie a tuturor acuzelor, manifestărilor funcţionale şi datelor desprinse din examenul fizic al copilului. Nu vor fi neglijate astfel oboseala la efort, dificultăţile respiratorii, durerea sau jena precordială, semnalate de către copiii mai mari.

Se vor consemna frecvenţa şi caracterul pulsului în concordanţă cu mai multe repere (cubital, radial, peronier, popliteu, jugular) şi bătăile inimii, precum şi valorile maxime şi minime ale tensiunii arteriale comparativ la membrele superioare şi inferioare şi de aceeaşi parte.

Se va urmări aspectul regiunii precordiale cu modificările posibile ale cutiei toracice în această zonă, precum şi vizibilitatea şocului apexian şi ale unor eventuale modificări supraadăugate (fremismente, choc en dôme).

Scanned with OKEN Scanner

Percuţia va permite delimitarea ariei matităţii cardiace, care la sugar ridică numeroase dificultăţi, iar prin ascultaţie aprecieri privitoare la caracterul şi ritmul zgomotelor cardiace. Vor fi ascultate în ordine toate focarele de ascultaţie.

Datele rezultate din examenul fizic trebuie corelate cu caracteristicele topografice pe care cordul şi activitatea lui le prezintă în raport cu vîrsta copilului, ştiut fiind faptul că inima ocupă un spaţiu mai mare din cavitatea toracică, este mai la stînga şi mai sus situată cu cît vîrsta copilului este mai mică.

În eventualitatea depistării unor zgomote sau sufluri supraadăugate este necesară localizarea focarului şi direcţiei lor de propagare, cu aprecierea tonalităţii şi intensităţii lor în raport cu revoluţia cardiacă, folosindu-se în acest scop pentru definirea intensităţii lor cele 6 grade cunoscute din semiologia aparatului cardiac. Aceste zgomote supraadăugate se recomandă a fi urmărite în diferite poziţii şi în toate focarele de ascultaţie precum şi în regiunile medio şi parasternală, axilară şi interscapulo-vertebrală.

Ascultaţia inimii concomitent cu palparea pulsului va permite o mai bună apreciere a eventualelor tulburări de ritm, după cum asurzirea zgomotelor cardiace ca şi frecăturile pericardice vor putea fi mai bine decelate, efectuîndu-se ascultaţia cordului şi a regiunii precordiale în diferite poziţii ale copilului.

Examenul aparatului digestiv şi al anexelor sale începe prin a fi cunoscute unele aspecte legate de : modul de alimentaţie a copilului, apetitul şi saţietatea lui, caracterul tranzitului intestinal şi al scaunelor, întotdeauna controlate din punct de vedere al numărului şi aspectului lor macroscopic.

Se vor nota acuzele şi tulburări survenite, descriindu-se : eventualele greţuri sau regurgitaţii ; vărsăturile în raport de frecvenţa, conţinutul, intensitatea şi momentul apariţiei lor ; modificările posibile ale scaunelor ca număr şi conţinut ; sîngerările digestive posibile ; durerile abdominale cu particularităţile lor de intensitate, durată, localizare, iradiere şi în corelare cu alte manifestări etc.

Examenul clinic va urmări în continuare aspectul abdomenului (suplu, flasc, meteorizat etc.) în concordanţă cu ritmul respirator, copilul fiind în decubit dorsal şi cu abdomenul relaxat. Nu vor fi neglijate eventualele contracturi sau imobilitatea musculaturii abdominale, după cum vor fi observate cicatricea ombilicală, culoarea şi consistenţa tegumentelor peretelui abdominal cu prezenţa sau nu a circulaţiei colaterale, ca şi eventualele mişcări peristaltice vizibile.

Prin percuţie se vor delimita diferitele matităţi fiziologice, precum şi eventualele modificări patologice survenite, fiind determinate totodată limitele superioară şi inferioară ale ficatului şi cele eventuale ale splinei.

Palparea, efectuată cu multă supleţe, blîndeţe şi cu mîini încălzite, ne va ajuta în aprecierea consistenţei maselor intestinale şi a limitei inferioare normale a ficatului cu consistenţa lui, acest reper în condiţii fiziologice fiind mai coborît decît rebordul costal la sugar şi copilul mic. Totodată prin această manevră vor putea fi puse în evidenţă unele puncte sau zone dureroase cu sau fără participarea contracturii musculaturii abdominale. Atunci cînd splina este percutabilă şi palpabilă limitele ei constatate vor fi consemnate în foaia de observaţie.

Percuţia combinată cu plaparea ne vor permite evidenţierea şi limitarea unor elemente patologice legate de conţinutul intraabdominal (mase tumorale, colecţii lichidiene etc.) sau al unei patologii cu caracter de abdomen acut chirurgical.

Vor fi controlate toate punctele de herniere a maselor intestinale precum şi regiunea anală şi perianală.

Examenul cavităţii bucale se va efectua la sfîrşitul examenului medical, urmărindu-se cu atenţie toate componentele acestei cavităţi. Examenul se începe prin studiul regiunii peribucale şi al buzelor, consemnîndu-se prezenţa elementelor eventual supraadăugate. Apoi se va urmări aspectul mucoaselor gurii şi limbii, al amigdalelor cu lojile şi stîlpii lor, luetei şi fundului de gît, cu ajutorul apăsătorului de limbă sau al linguriţei, la lumina zilei sau a unui fascicol luminos.

Examenul dentiţiei se adresează aprecierii numărului, poziţiei şi calităţii dinţilor, cu eventualele carii sau lipsuri posibile.

Scanned with OKEN Scanner

La nou-născut şi sugarul mic, cu această ocazie se va urmări şi modul cum se desfăşoară actul suptului, cercetîndu-se totodată şi reflexul punctelor cardinale.

Examenul aparatului uro-genital se efectuează imediat după cel al aparatului digestiv, informîndu-ne în prealabil de unele acuze şi modalităţile de desfăşurare a excreţiei.

Datele subiective sînt legate de cele mai multe ori de tulburările micţionale, sau, la copilul mai mare, de durerile reflectate în regiunea lojilor renale, în unele puncte ale traiectelor ureterale, sau prepuţiale la băieţii cu calcul vezical.

Este obligatorie cunoaşterea unor date funcţionale privitoare la : numărul micţiunilor şi caracterul lor (spontan, nedureros, controlat, în jet continuu sau întrerupt etc.) ; debitul urinar ; aspectul macroscopic al urinii etc.

Vor fi apoi examinate organele genitale externe, privind integritatea şi dezvoltarea lor, în raport cu vîrsta copilului. Pentru cei în perioada pubertăţii interogatoriul şi observaţiile se vor adresa cunoaşterii în completare a tuturor aspectelor şi datelor legate de procesul maturizării sexuale.

Examenul sistemului nervos şi al organelor de simţ comportă cunoaşterea amănunţită pe de o parte a tuturor particularităţilor pe care dezvoltarea motorie, psihică, intelectuală şi afectivă o parcurge în diversele etape ale copilăriei, iar pe de altă parte a tuturor particularităţilor cu care semiologia neuropsihică se confruntă în aceste diferite perioade.

Deşi acest examen pare o problemă de specialitate, pediatrul este primul care trebuie să diferenţieze şi să încadreze aspectele constatate, apelînd la serviciile specialistului neuropsihiatru numai în caz de nevoie. Din acest punct de vedere este de reţinut faptul că aceleaşi manifestări întîlnite pot fi considerate normale sau patologice, în raport direct cu vîrsta copilului.

În cadrul examenului general al copilului, examenul neuropsihic urmăreşte unele obiective principale, cercetate într-o anumită ordine, care se adresează recunoaşterii, prin unele repere, atît dezvoltării neuropsihice corespunzătoare vîrstei copilului cît şi suferinţei şi participării sistemului nervos în ansamblul patologiei pentru care copilul se internează, patologia neuropsihică propriu-zisă solicitînd un examen mult mai amplu şi de specialitate.

Examenul sistemului nervos şi al organelor de simţ vizează astfel aprecierea separată a stadiului de dezvoltare a activităţilor motorii şi senzoriale, a celei psihice, intelectuale şi afective, precum şi suferinţele posibile şi variate ale sistemului nervos, cu patologia lui proprie şi a diverselor sale componente. Din acest punct de vedere examenul sistemului nervos se diferenţiază în raport cu vîrsta copilului, folosindu-se tehnici, manevre şi teste diferite, după cum interpretarea lor obligă o evaluare de asemenea diferenţiată în raport de criteriile şi reperele orientative, caracteristice fiecărei etape a copilăriei şi particulare fiecărui copil.

Solicitarea şi cunoaşterea din anamneză a unor date privind evoluţia dezvoltării psihomotorii a copilului, precum şi unele eventuale suferinţe legate de sistemul nervos, au o deosebită importanţă în înlănţuirea faptelor de observaţie consemnate cu ocazia acestui examen.

În cadrul examenului obiectiv primele observaţii se adresează aprecierii stării de conştienţă a copilului şi a prezenţei şi interesului său faţă de mediul înconjurător. Apoi studiul urmăreşte aprecierea dezvoltării neurologice şi a unor eventuale tulburări, interesînd poziţia copilului, motilitatea şi tonusul muscular, reflexele osteotendinoase şi cutanate, precum şi activităţile senzitive, senzoriale şi neurovegetative.

Tehnica examenului neurologic precum şi interpretarea rezultatelor obţinute sînt cu totul deosebite la copilul mai mare faţă de sugar, iar la acesta faţă de nou-născut, după cum diferenţierea nou-născutului dismatur de prematur impune, alături de reperele morfologice, folosirea şi a criteriilor de apreciere a gradului de maturizare neurologică la naştere.

Aprecierea poziţiei copilului trebuie raportată direct la stadiul dezvoltării tuturor activităţilor motorii, după cum ea poate fi influenţată şi de unele manifestări patologice posibile. Este cunoscut faptul că nou-născu-

Scanned with OKEN Scanner

tul la termen își păstrează o poziție semiflectată asemănătoare celei din perioada intrauterină, prezentînd în același timp un tonus marcat de opoziție (de 90° pentru unghiul popliteu) și un anumit tonus muscular mai crescut. Aceste aspecte sînt cu totul modificate la nou-născutul cu suferință intrauterină sau la naștere și la prematur. Astfel, unele poziții particulare ale nou-născutului, determinate de modificările tonusului muscular prin hipertonia lui foarte accentuată, sau, din contră, prin flasciditatea lui, de la poziția în opistotonus și pînă la aceea de păpușă de cîrpă, alături de asocierea și a altor manifestări, sînt semne de mare gravitate ale suferinței cerebrale.

Poziția în cocoș de pușcă reprezintă, de asemenea, pentru toate vîrstele, un alt semn de manifestare a suferinței meningocerebrale.

Studiul motilității și al tonusului muscular interesează activitatea motorie de la nivelul tuturor segmentelor corpului, referindu-se asupra motilităților active, pasive, voluntare și reflexe.

Urmărirea și aprecierea în prima copilărie a evoluției dezvoltării motilității, a tonusului muscular și cu deosebire a celui posturo-locomotor și de opoziție sînt semnificative pentru un examen neurologic complet.

Cercetarea gradului de maturizare neurologică la naștere, după criteriile lui Dubowitz sau St. Anne-Dargassies, A. Thomas, este necesară nou-născuților cu greutate mică la naștere, în vederea diferențierii prematurilor de dismaturi.

Examenul neurologic se va continua prin *explorarea reflexelor osteo-articulare și cutanate.*

Nou-născutul și sugarul mic solicită evidențierea *și a reflexelor și automatismelor primare,* a căror diminuare sau absență în această perioadă și persistența celor mai multe dintre ele după vîrsta de 4—5 luni ridică aspecte deosebite privind patologia sistemului nervos central.

Dintre reflexele și automatismele primare necesare a fi cercetate, amintim: reflexul de agățare, reflexele tonice cu variantele lor, cel al punctelor cardinale, de redresare și atitudine statică etc.

Controlul și evaluarea activității organelor de simț se fac cu dificultate și sînt greu de interpretat în prima perioadă a copilăriei.

La naștere și imediat apoi, prin cercetarea reflexelor tonico-optic al lui Peiper sau cel auditiv al lui Moro, se poate aprecia în mod indirect dacă nou-născutul vede și aude. Este de reținut și faptul că reflexul fotomotor, cel pupilar și corneo-palpebral sînt prezente de la naștere.

Controlul activității nervilor cranieni la nou-născut și sugarul mic se va efectua prin urmărirea și desfășurarea actului suptului, a mimicii, a mișcărilor și poziției ochilor etc.

Evaluarea sensibilității superficiale și profunde este dificilă, fiind condiționată de vîrsta copilului și capacitatea lui de a putea localiza și obiectiviza intensitatea stimulilor.

Examenul neurologic se continuă cu *cercetarea excitabilității neuro-musculare,* mai ales la copiii de vîrstă mică, prin explorarea semnelor lui Chwosteck, Weiss, Lust, Trousseau etc., încheindu-se întotdeauna prin *căutarea semnelor de iritație meningeală.*

Menționăm că la nou-născut și sugarul mic, în debutul meningitelor septice adeseori aceste semne lipsesc sau sînt foarte șterse, motiv pentru care nu trebuie să ne abținem în practicarea punctției lombare ori de cîte ori prin alte semne se suspicionează o meningită.

Examenul sistemului nervos se adresează și *aprecierii stadiale a dezvoltării psihice, intelectuale și afective* a copilului, cu particularitățile lui comportamentale, punîndu-se multă bază pe informațiile legate de evoluția acestor aspecte pînă la internare. Prin relațiile obținute din anamneză și examenul medical efectuat se poate realiza numai o apreciere generală a dezvoltării psihice a copilului, care alături de dezvoltarea motorie are o deosebită importanță pentru copilul mic și sugar în vederea stabilirii unor eventuale întîrzieri ale dezvoltărilor psihice sau / și motorii.

Înregistrarea unor eventuale rămîneri în urmă privind dezvoltarea motorie a sugarului nu întotdeauna reprezintă manifestarea unei encefalopatii, după cum aceste întîrzieri nu trebuie puse numai pe seama unor carențe nutritive și mai ales a rahitismului.

În continuarea examenului medical, pentru stabilirea diagnosticului bolii şi aprecierea tulburărilor biologice şi fiziopatologice însoţitoare, efectuarea imediată a unor investigaţii paraclinice este de obicei regula, nu înainte de a ne gîndi şi a prezuma diagnosticul bolii, încadrat în ansamblul tuturor perturbărilor sale.

Adeseori la copil, cu cît vîrsta lui este mai mică, atitudinea terapeutică şi urgenţa ei sînt condiţionate de aceste modificări grave ce interesează întreaga sa homeostazie, iar bolile intercurente apar mai frecvent şi evoluează mai grav pe fondul unor handicapuri care de asemenea trebuie remarcate şi corectate alături de afecţiunea de bază.

Nu rareori şi complicaţiile pot surveni tot atît de repede, încît, prin atitudinea noastră, sîntem obligaţi să le recunoaştem, să le combatem şi să le prevenim.

Astfel, din analiza comparată a datelor semnificative, rezultate din anamneză şi examenul clinic, *primele concluzii trebuie îndreptate spre formularea unui diagnostic cît mai complet*, ce va fi consemnat în foaia de observaţie sub semnătura şi parafa medicului odată cu încheierea stării prezente. Este vorba de diagnosticul de la internare, adnotat sub diagnosticul de trimitere.

Un diagnostic complet vizează, pe lîngă stabilirea afecţiunii pentru care copilul se internează, şi unele precizări foarte preţioase, legate de :

a) forma şi stadiul de evoluţie ale bolii ;

b) tulburările biologice şi fiziopatologice însoţitoare ;

c) complicaţiile eventuale ;

d) alte boli sau handicapuri concomitente.

Diagnosticul de internare va justifica atitudinea terapeutică imediată precum şi investigaţiile paraclinice solicitate, care de fapt intervin în conturarea mai precisă a cadrului nosologic de manifestare al bolii.

Ele ne ajută totodată în diferenţierea diagnostică a afecţiunii respective şi a tulburărilor ei consecutive.

Alegerea şi solicitarea acestor investigaţii trebuie făcute cu mult discernămînt, ţinîndu-se seama de necesitatea şi valoarea lor interpretativă, în raport cu riscurile şi dificultăţile de recoltare faţă de copil şi a celor de efectuare şi răspuns în timp al rezultatelor.

Investigaţiile alese privesc bolnavul şi boala lui cu întregul ei ansamblu de tulburări. Acestea nu se adresează unei boli ca atare ci tuturor posibilităţilor ei de manifestare. Elc trebuie subordonate astfel diagnosticului rezultat din datele oferite de către anamneză, examenul clinic al bolnavului şi evoluţia bolii, precum şi riscurilor eventuale ale unor medicamente administrate.

Condiţionat de aceste aspecte, la care se alătură şi caracterul de gravitate al bolii, solicitarea investigaţiilor trebuie eşalonată.

Pentru toţi copiii internaţi, indiferent de afecţiunea lor, se obişnuieşte efectuarea unor investigaţii standard, în afara celor necesare diagnosticului pozitiv şi diferenţial al bolii (lor) respective. Ele se adresează cercetării infecţiei tuberculoase, hemoleucogramei, examenului sumar de urină, ex. coproparazitar etc.

După consemnarea în foaia de observaţie a investigaţiilor solicitate se trece la notarea planului terapeutic, urmînd a fi aplicat conform indicaţiilor precizate. De aceea se vor stabili cu exactitate toate măsurile necesare, precizîndu-se dozele, orele, căile şi ritmul de administrare a tuturor medicamentelor ca şi programul concret al regimului dietetic, cu preparatele permise, cantităţile şi orele de masă.

În foaia de observaţie se vor nota zilnic şi ori de cîte ori este nevoie toate datele din care să rezulte evoluţia bolii, precum şi rezultatele analizelor efectuate. Schimbările survenite în planul terapeutic vor trebui să-şi găsească justificarea din însuşi conţinutul faptic al acestor elemente.

Periodic se vor încheia unele epicrize de etapă, consemnîndu-se după primele 3 zile de spitalizare şi diagnosticul acestei perioade.

La externarea din spital a copilului, foaia de observaţie se încheie cu diagnosticul şi starea la ieşire a copilului şi epicriza finală fără a fi uitate recomandările de urmat, consemnate şi în biletul de ieşire.

În foile de observaţie ale celor decedaţi se vor nota rezultatele examenului anatomopatologic, alături de diagnosticul de deces.

Scanned with OKEN Scanner

ÎNTOCMIREA FIŞEI COPILULUI (CARNETULUI DE SĂNĂTATE)

Fiecare copil din evidenţa dispensarului teritorial trebuie să aibă întocmită o fişă (carnet) de sănătate, în care se consemnează cronologic toate datele privitoare la dezvoltarea lui, starea de sănătate şi asistenţa medicală acordată. Această fişă face parte din evidenţa medicală primară a dispensarului, constituindu-se ca un document principal de cunoaştere şi apreciere a stării de sănătate a copilului respectiv şi a modului cum este organizată şi acordată întreaga asistenţă medicală şi de ocrotire a fiecăruia dintre copiii aflaţi în supravegherea cadrelor din teritoriu. Ca act medical ştiinţific, ea trebuie să fie un document primar valoros de investigare şi confirmare a diferitelor studii şi cercetări privind unele aspecte demografice, morbiditatea generală şi specifică a copilului, precum şi patologia din dispensarizarea teritorială.

Fişa copilului se întocmeşte de la naştere, de către medicul din unitatea unde acesta s-a născut, consemnîndu-se toate datele legate de actul naşterii, cu starea la naştere şi cea ulterioară, pînă la părăsirea maternităţii sau a casei de naşteri.

În continuare, fişa copilului va fi completată periodic cu toate datele rezultate din controalele medicale efectuate cu ocazia consultaţiilor profilactice organizate şi de fiecare dată cînd copilul este examinat pentru vreo cauză de boală. Se vor consemna date cît mai succinte, dar precise şi complete, privind dezvoltarea somatică şi neuropsihică a copilului, precum şi tulburările şi simptomele constatate, diagnosticul bolii şi medicaţia recomandată. Nu vor fi omise măsurătorile antropometrice şi temperatura copilului.

Periodic se vor întocmi epicrizele etapelor de vîrstă, notîndu-se şi toate vaccinările administrate, cu dozele şi reacţiile înregistrate. Se vor consemna şi reacţiile biologice, cu rezultatele lor, precum şi orice investigaţie paraclinică efectuată. Se vor nota şi epicrizele de ieşire din spital a celor eventual internaţi.

Alături de medic, sora sau asistenta de ocrotire vor consemna, mai ales la sugari şi toţi copiii dispensarizaţi, rezultatele vizitelor lor şi sfaturile recomandate, folosind de preferat o cerneală de altă culoare.

Însemnările medicului vor purta semnătura şi parafa lui.

Odată cu completările din fişă, cel puţin pentru sugar este bine să se noteze aceleaşi recomandări şi constatări şi în caietul personal al copilului ce se păstrează în familie.

În toate unităţile ambulatorii de pediatrie (policlinică, dispensare şcolare etc.) se vor completa fişe tuturor copiilor ce solicită asistenţă medicală, după modelul asemănător dispensarului teritorial.

Fişele copiilor din evidenţa tuturor unităţilor se păstrează într-un fişet separat, repartizate după adresa copiilor, iar a celor dispensarizaţi, pe problemele respective.

Săptămînal, la sfîrşitul săptămînii, este bine ca medicul să facă vizita fişierului, verificînd toate fişele copiilor din evidenţa specială, pentru a planifica mai corect programările consultaţiilor periodice profilactice şi activitatea la domiciliu a cadrelor de ocrotire.

În evidenţa dispensarelor teritoriale se recomandă să fie cuprinşi toţi copiii ce domiciliază în teritoriul respectiv, incluzîndu-se printre aceştia şi cei veniţi temporar, pentru a putea beneficia de o supraveghere şi asistenţă medicală permanente.

Valorile medii normale ale unor teste şi constante biologice

Valorile medii normale ale unor teste şi constante biologice nu sînt întotdeauna aceleaşi la copil faţă de adult, după cum ele pot să difere şi în raport de vîrsta lui. De aceea, considerînd ca utilă redarea unora dintre aceste valori, ele au fost cuprinse în capitolul examenului medical, ca o completare necesară şi la îndemîna medicului

Scanned with OKEN Scanner

în interpretarea rezultatelor investigaţiilor paraclinice efectuate.

Valoarea unora dintre rezultate este orientativă, după cum posibilităţile de eroare a unor analize să fie numeroase, mai ales dacă nu sînt respectate în mod riguros tehnicile lor de recoltare şi efectuare.

Colectarea materialului necesar, adeseori se face cu dificultate la copil. Cu cît acesta este mai mic, chiar şi recoltele simple de sînge pot fi îngreunate de starea lui, sau de cantităţile mari solicitate pentru unele probe.

Unele examene de laborator pot fi laborioase şi foarte costisitoare, necesitînd o aparatură deosebită şi un timp mai prelungit de lucru.

Pentru sugar, copilul mic şi în cadrul unor boli supuse unui control îndelungat al unor constante biochimice, investigaţiile prin micrometode sînt foarte utile, chiar dacă o parte dintre ele prezintă un risc mai crescut de eroare.

Este de reţinut caracterul de urgenţă al unor investigaţii, după cum, alături de investigaţiile de mare fineţe, există un grup de analize de uz curent.

Ca un principiu general, ori de cîte ori se solicită efectuarea unei investigaţii paraclinice trebuie să se ţină seama de: aportul ei în elucidarea cazului, riscurile consecutive manevrelor şi substanţelor utilizate în acest scop; precum şi de corectitudinea recoltării materialelor de investigat şi a metodelor de efectuare, în raport direct cu potenţialul tehnic al laboratorului.

Întotdeauna rezultatele obţinute trebuie interpretate în corelare cu manifestările clinice ale bolii respective, a căror importanţă rămîne aceeaşi.

În orice unitate de asistenţă medicală a copilului, în lipsa unui laborator se poate organiza şi dota un punct pentru investigaţii, unde medicul practician poate să efectueze unele analize strict necesare şi de uz curent.

Urmărind datele publicate de diverşi autori, în continuare vor fi prezentate valorile medii normale ale unora dintre cele mai importante constante.

UNELE CONSTANTE CARDIO-RESPIRATORII

	Prematur	N. născut	1 an	5–6 ani	10 ani	14 ani
frecvenţa respiratorie pe minut	32	40–44	30–35	24–25	20–22	16–18
frecvenţa pulsului pe minut		120	110–115	95	90	80–85
volum respirator/ml	13–15	12↗20	65–70	100–120	190–225	260–370
capacitatea vitală în ml:		125–140	250	1 200–1 500	1 700–2 900	2 600–4 500
2 sec. % total medie				⩾90	⩾90	⩾90
minut-volumul (ml)	420	660	1 500–2 000	2 400–3 000	4 200–4 500	5 000–6 000
ventilaţia alveolară		360	600–800	1 500	3 000	4 200
presiunea arterială:						
sistolică		80±16	96±30	94±16	111±17	118±19
diastolică		46±16	66±25	55±9	58±10	60±10

volumul sanguin	Prematur	1 an	copil mai mare
kg/corp greutate	98	86 (69–112)	70 (51–86)

Scanned with OKEN Scanner

VALORI MEDII ALE CONSTANTELOR O_2, CO_2 ŞI ALE ECHILIBRULUI ACIDO-FIZIC

1. *volumele şi presiunile O_2 şi CO_2:*

	CO_2 total vol. %	pCO_2 mm Hg	CO_2H_2 la 100 ml.	pO_2 mm Hg	Concen. O_2 vol. %	Satur.* Hb O_2%	pH (38°) **
în sîngele arterial	53—57	35—45	2,7	92—100	19	95—98	7,38—7,42
în sîngele venos	45—70	40—50	3	35—39	13—14	65—85	7,35—7,37
în aerul inspirator		0,2	0,03	150—160	21		
în aerul expirator		28,5	4,5	116	16		
în aerul alveolar		40	5,6	100—110	13—14		

* Capacitatea de saturaţie a O_2 este condiţionată direct de conţinutul în Fe al Hb. Pentru fiecare gram de Hb se reţine 1,335 ml O_2.
** În primul an valorile pot fi mai scăzute, pînă la 7,30.

2. *valorile constantelor determinate prin metoda microAstrup:*

pH = 7,35—7,42 (la 38°)
pCO_2 = 32—47 mm Hg
CO_2 = 45—70 vol. % în serul din sîngele venos
40—60 vol. % în sîngele venos total
15,5—20,5 vol. % în sîngele arterial.
B.S. (bicarbonat standard) = 21,3—24,8 mEq $\%_0$ în sînge
21—25 mEq $\%_0$ în plasmă.
B.B. (baze tampon) = 46—52 mEq $\%_0$.
B.E. (excesul de baze) = —2,3—+ 3 mEq$^0/_{00}$

DISTRIBUŢIA APEI ÎN ORGANISM ŞI VALORILE UNOR ELECTROLIŢI INTRACELULARI ŞI PLASMATICI

1. *valorile proporţionale ale apei în organism:*

	primele zile	primele luni	pînă la 2 ani	între 2—7 ani	între 7—14 ani
volumul total (%)	78 (70—85)	72 (65—80)	60 (50—70)	63 (55—70)	58 (50—65)
apa extracelulară (%)	42 (35—50)	35 (30—55)	27 (20—30)	25 (20—30)	20 (18—25)
apa intracelulară (%)	35 (28—40)	39 (20—45)	35 (25—40)	40 (30—50)	47

2. *distribuţia substanţelor dizolvate în lichidul plasmatic şi intracelular:*

	Lichidul plasmatic mEq/l*	Lichidul intracelular
Sodiu	133 —148	257
Clor	98 —107	
Potasiu	4,1—5,9	135
nou-născut	4 —7	
Calciu	4,4—5,3	0
Magneziu	1,6—2,6	5
Fosfor anorganic	2,3— 3,8	2,3—3,8
Bicarbonaţi	24 — 31	27
Proteine	62	18
Total baze	143 —156	167

* Convertirea în mEq se face după formulele:

pentru mg: $mEq = \frac{\text{cantitatea în mg.}}{\text{greutatea moleculară}} \times \text{valenţa}$

pentru milimoli: mEq = cantitatea în mM × valenţa

Scanned with OKEN Scanner

VALORILE UNOR CONSTANTE BIOCHIMICE DIN SÎNGE

Acetona (corpi cetonici) — ser:
cantitativ = 1—3 mg/100 ml
calitativ = negativă.

Acidul ascorbic — ser:
0,5—1,5 mg/100 ml

Acizii aminaţi (mai importanţi): plasmă (micromoli/l)

	sugar	copil
alanina	186—398	137—305
arginina	44— 80	23— 86
cystina	24— 60	45— 77
fenilalanina	35— 75	26— 61
histidina	50—106	24— 85
leucina	35—119	56—178
lizina	79—191	56—178
metionina	12— 24	11— 16
ornitina	28— 72	27— 86
serina	77—185	79—112
triptofan	7	7
tyrozina	21	15
valina	85—237	128—283

Acidul citric
sînge: 1,3—3,4 mg/100 ml
plasmă: 1,6—2,7 mg/100 ml

Acizii graşi liberi — ser:
230—380 mcg/100 ml

Acidul lactic — ser:
10—20 mg/100 ml (la sugar lactacidemia este de 20—25 mg/100 ml).

Aldolaza — ser (U.I./l):
nou-născut: 7,2—9,6
copil: 3,6—9,8
adult: 1,8—4,9

Acidul uric — ser:
2—5,7 mg/100 ml

Amilaza — sînge:
6—33 U.C.S./100 ml

Amoniu — sînge (mcg/100 ml):
prematur: 100—200
nou-născut: 90—100
copil: 45—80
plasmă; 3—35 mcg/100 ml.

Azotul neproteic — ser (mg/100 ml):
nou-născut: 20—38
sugar: 23—44
copil: 25—40
sînge total: 20—40 mg/100 ml

Azotul ureic — ser (mg/100 ml):
nou-născut: 7—13
sugar: 9—16
copil: 11—18

Bilirubina — ser, plasmă (mg/100 ml):
la copil:
totală 0,1—0,8
conjugată 0—0,3
neconjugată 0,1—0,7
la nou-născut nivele maxime totală:

	prematur	n. n. la termen
cordon ombilical	2—5,3	2,5—3
primele 24 ore	8	6
următoarele 48 ore	12	7,5
următoarele 2—3 zile	24	12

(icterul apare la o concentraţie de peste 4 mg/100 ml)

Bioxidul de carbon — ser, plasmă:
în sîngele arterial: sub 2 mEq/l
în sîngele venos: 18—23 mEq/l.

Bromsulftaleina (B.S.P.) test retenţie
la nou-născut: < 15—20% (peste 30%, insuficienţă respiratorie).
la copil: < 10%.

Calciu — ser, plasmă:
total 9 — 12 mg/100 ml, sau 4,5—6 mEq/l
nou-născut: 3,7—7 mEq/l
sugar: 5,2—6 mEq/l
ionizat — 5—5,5 mg/100 ml, sau 2,1—2,6 mEq/l.

Carboxihemoglobina — sînge total
pînă la 5% din Hb totală.

Caroten — ser, plasmă (mcg/100 ml):
nou-născut pînă la 1 an: 70 — 340
1—3 ani: 150
peste $3^1/_2$ ani; 100—150

Scanned with OKEN Scanner

Ceruloplasmina (cuproxidaza)—(mg/100 ml):
nou-născut pînă la 6 luni: 1—30
6 luni — 1 an: 15—50
1—12 ani: 30—65
12—16 ani: 22—50

Cloremia (cloruri, clor) — ser, plasmă:
3,5—3,8 g ‰, sau 98—107 mEq/l.
(la nou-născut 98—112 mEq/l).

Colinesteraza — ser, hematii:
2,5—5 μ M/minut/ml ser
2,3—4 μ M/minut/ml hematii

Colesterolul — ser, plasmă (mg/100 ml):
total
cordon ombilical: 67 (45—100)
nou-născut: 85 (45—170)
sugar: 130 (70—175)
copil: 188 (120—240)
esterificat (din cel total):
nou-născut: 42—71%
copil mic: 55—65%
copil mare: 70—78%

Cortisolul — plasmă, ser:
7:00 a.m. (A. M. Specimen) 20,9 ± 9,4 g/100 ml (15—25 μg/100 ml)
2:00 p.m. (P. M. Specimen) 10,5 ± 4,3 g/100 ml (5—10 g/100 ml)

Creatina — plasmă, ser (mg/100 ml):
la băieți: 0,2—0,6
la fete: 0,6—1,2

Creatina + creatinina — sînge total:
5—8 mg/100 ml

Creatin-fosfokinaza (C.P.K.) — ser, plasmă (U.I./l):
nou-născut: 10—300
băieți: 0— 70
fete: 0— 50

Creatinina — ser:
0,4—1,2 mg/100 ml

Cupru — plasmă, ser (mcg/100 ml):
nou-născut — 6 luni: 20—70
6 luni — 5 ani: 30—150
după 5 ani: 94—234

Fibrinogen — plasmă:
200—400 mg/100 ml
(la nou-născut 150—300 mg/100 ml)

Fier — plasmă, ser:
60—175 μg/100 ml
(la nou-născut 100—200 μg/100 ml, scade apoi la 4 luni pînă la 100—130 μg/100 ml).

Fosfataza acidă — plasmă, ser (la 37°C, (U.I./l):
nou-născut — 2 săpt.: 10—16
2 săpt. —13 ani: 9—12
apoi
fete: 0,2—9,5
băieți: 0,5—11
sau
1,5 K.A.U. (King Armtrong unități)

Fosfataza alcalină — plasmă, ser:
10—20 K.A.U. sau 50—120 U.I. sau 5—10 U. Bodansky
(în primele 3 luni între 70—250 U.I. și la pubertate 100—250 U.I.)

Fosfolipide — ser (mg/100 ml)
nou-născut: 75—170
sugar: 100—275
copil: 180—300

Fosforul anorganic — plasmă, ser (mg % 100 ml):
nou-născut: 3,5—8,6
sugar: 4,5—6,7
copil: 4,5—5,5

Galactoza — plasmă, ser:
sub 20 mg/100 ml

Galactozo-1-Phosfat — globule roșii heparinizate:
1 mg/100 ml eritrocite lizate.

Galactozo-1-Phosfat uridyl transferaza—globule roșii heparinizate:
308—475 Im U/g hemoglobină.

Glucoză (fixă) — ser (mg/100 ml):
prematur: 20—60
n.n. la termen: 30—80
copil: 60—100

Scanned with OKEN Scanner

Glucozo-6-Phosfat-dehidrogenaza — globule roşii :
150—215 u/100 globule roşii.

Haptoglobina (capacitatea de fixare a Hb) — ser :
50—150 mg/100 ml
(pînă la 6 luni poate fi normal 0)

17-Hidroxicorticosteroizi — ser :
10—15 μg/100 ml

Iod total (P.B.I.) — ser :
5—9 μg/100 ml
(nou-născut 4—14 μg/100 ml)

Lactacid-dehidrogenaza (B.E.I.) — ser :
4—8 μg/100 ml
(nou-născut 3—13 μg/100 ml.
legat de proteine — ser :
3—8 μg/100 ml
(nou-născut 3—12 μg/100 ml)

Leucin-aminopeptidaza — plasmă, ser :
50—150 U.I./l
(nou-născut 300—1 500 U.I./l)

Leucin-aminopepiduza — ser, plasmă :
15—50 U.I./l
(nou-născut 30—60 U.I./l)

Lipaza — ser :
sugar : 9—105 U.I./l
copil : 20—140 U.I./l
sau
1 unitate Sigma-Tietz/ml.

Lipide totale plasmă, ser (mg/100 ml) :
la naştere : 170—450
nou-născut : 430—760
sugar : 240—840
copil : 490—1 100

Lipoproteine — plasmă, ser (mg/100 ml)

	nou născut	sugar	copil
alfa	70—180 (134 ± 39)	70—280	150—330
beta	50—160 (103 ± 7,2)	120—450	225—540
chilo	50—110 (77 ± 14)	50—250	100—270
Totale	170—440	240—800	500—1 100

Litiu — plasmă, ser :
1,5—2,3 mEq/1.

Magneziu — plasmă, ser :
1,8—2,5 mg/100 ml, sau 1,2—2,7 mEq/l ·
(la nou-născut 1,5—2,3 mEq/l)
în hematii : 3,9—5,3 mEq/l.

Mucoproteine — ser :
45—105 mg/100 ml.

Natriu (natremia) :
3,15—3,35 g/l, sau 133—148 mEq/l.

Plumb — sînge total :
sub 40—50 μg/100 ml

Potasiu — plasmă, ser :
16—21 mg/100 ml, sau 4,1—5,9 mEq/l.
(la nou-născut 4—7 mEq/l).
globule roşii : 87—104 mEq/l.

Proteine — 1. *totale*, ser (g/100 ml) :
nou-născut : 4,3—7,5
sugar mic : 3,6—7,6
copil : 6—8

2. *fracţiuni electroforetice* pe hîrtie (%)

	nou-născut	sugar	copil
albumine	58—60	61—62	55—60
globuline :			
alfa 1	7	6— 7	5
alfa 2	7,5— 8	12—13	9—10
beta	9—10	11	10—12
gama	12—13	3—3,5	8,5—10

3. *imunoglobuline* — plasmă (mg/100 ml) :

	nou-născut	sugar peste 6 luni	copil peste 5 ani
Ig. G	750—1 400	740—1 250	600—1 700
Ig. A	0—15	20—100	55—330
Ig. M	0—20	40—150	55—250

Sulfaţi anorganici — ser :
2,5—5 mg/100 ml, sau 0,5—1 mEq/l.

Testul la cefalin-colesterol (Hanger) :
emulsie stabilă — patologic de la ++

Testul cu timol (Mc. Lagan)
0—4 U turbiditate.

Scanned with OKEN Scanner

Testul *(reacția)* **Gros :**
floculare ireversibilă la 1,7—2

Testul cu sol. Lugol (Mallen) :
negativ

Testul cu sulfat de Cadmiu (Wuhrmann-Wunderly) :
negativ

Testul cu sulfat de Zn :
2—4 U Mc. Lagan — turbiditate
(la sugar 8—10 U)

Testul *(reacția)* **Takata-Ara :**
negativ (floculare numai în 1—2 tuburi)

Transaminaze :
S.G.O.T. 4—10 S.F.u.
S.G.P.T. 1—45 S.F.u.

Tocoferoli (vit. E) — ser :
0,6—1,5 mg/100 ml

Uree — sînge, plasmă, ser (mg/100 ml) :
nou-născut și sugar mic : 10—15
copil : 20—40
(valorile sînt crescute de 2—3 ori la sugarul alimentat artificial).

VALORILE UNOR CONSTANTE HEMATOLOGICE ȘI DE COAGULARE

Carboxihemoglobina — sînge total :
5% din hemoglobina totală.

Hematocrit — % :
nou-născut : 44—64
sugar mic : 36—49
copil : 31—43

Hematii — număr (milioane/mm³) :
la naștere : 4,1—7,5
nou-născut : 4—5
sugar : 3,8—4,5
copil : 4—5

diametru (mcm) :
la naștere : 8,6
nou-născut : 8,1
sugar : 5—7
copil : 7,4

Hemoglobina — sînge total (g/100 ml) :

	la naștere	nou-născut	sugar	copil
	15—24	11—20	10—15	11—16
din care *fetală* (%)	40—80	20—40	2—10	5—12

Leucocite sînge periferic (mii/mm³) și formula leucocitară (%) :

	la naștere	nou-născut	sugar	copil
Leucocite	8—38	5—17	6—15	5—12
neutrofile	60	35—45	30—35	60
limfocite	30	40—55	50—60	30
eozinofile	1— 4	2— 3	2— 5	2— 3
monocite	3—12	3—12	5—15	5—15

Reticulocite — % :
la naștere : 2—8
nou-născut : 0,5—1,5
sugar : 0,5—1,5
copil : 0,4—1,8

Sînge medular — % :
mieloblești 1—5 ;
mielocite 10—25 ;
metamielocite 15—30 ;
granulocite 5—30 ;
limfocite 5—25 ;
eritroblești 15—30.

Trombocite mii/mm³
la naștere : 100—300
nou-născut . 100—300
sugar : 200—450
copil : 200—450

Vîscozitatea sîngelui :
4,5—5,5

Viteza de sedimentare a hematiilor *(V.S.H.)* — mm/l h :
nou-născut : 0— 2
celelalte vîrste : 3—13

Retractilitatea chiagului :
după o oră la 37°
(totală în 4 ore) 55—75%

Testul de generare a tromboplastinei în tub : între 8—24 sec. pînă la 6 minute.

Scanned with OKEN Scanner

Volumul sanguin — ml/kg corp :
prematur : 98
nou-născut ; 70—110
copil : 50—85

Timpul de coagulare sînge total (metoda Lee-White) :
în tub şi la 37° 3—9 minute
la lamă 6—8 minute

Timpul de coagulare plasmatică (T. Howel) :
2—3 minute

Timpul de consum al protrombinei :
55 secunde

Timpul de protrombină (Quick) :
12—15 secunde

Timpul parţial de tromboplastină cu caolin :
30—50 secunde

Timpul de sîngerare :
2—3 minute.

VALORILE MEDII NORMALE ALE UNOR CONSTANTE URINARE

Aciditatea titrabilă :
20—50 mEq/24 ore
*p*H urinar : 5,6—6,5.

Acizi aminaţi totali :
(azot aminat/kg corp şi în 24 ore) : 5—7 mg sau 130 μM (65—200 μM).
(la prematuri valorile sînt de 6 ori mai mari, iar la nou-născut la termen, de 3 ori. În luna a II-a pot creşte pînă la 10 mg. Sugarii alimentaţi la sîn prezintă valori mai crescute decît cei alimentaţi artificial).

Ac. 5-hidroxi-indolacetic :
0,35 μM/kg corp/7 ore.

Ac. homovanilic *(H.V.A.)*
3—15 g/mg creatinină urinară.
(valori mult crescute în neuroblastom).

Ac. 3-metoxi-4-hidroximandelic *(V.M.A.)*
2—12 g/mg creatinină urinară
(valori mult crescute în neuroblastom).

Ac. uric
20—30 mg/kg corp şi în 24 ore.
(valori mai crescute la nou-născut şi în unele stări cu metabolism crescut).

Ac. vanilmandelic *(V.M.A.)* — (mg/24 ore) :
nou-născut : 0—1
sugar : 0—2
copil : 0—6
sau
31—135 μg/kg corp şi în 24 ore şi
2— 12 μg/mg creatinină urinară.

Aldosteronuria :
2—6 μg/24 ore.

Amilazuria :
300—400 U.

5-amino-4-imidazolcarboxamida :
1 μg/mg creatinină în 24 ore.

Azot amoniacal :
5—25 mg, sau 0,4—1,4 mEq/kg corp/24 ore, sau 10—50, pînă la 70 mEq/24 ore.

Calciu :
1—6 mg/kg corp şi în 24 ore, sau 40— 80 mEq/24 ore.
(în I săptămînă (2 mg în 24 ore. Sugarul alimentat natural prezintă o calciurie mai crescută).

Catecolamine :
0,4—2 g/kg corp în 24 ore.

epinefrina (μg/24 ore) :
la naştere : 0— 1
nou-născut : 1— 2
sugar : 1—15
copil : 1—15

norepinefrina (μg/24 ore) :
la naştere : 2— 4
nou-născut : 2—12
sugar : 3—60
copil : 20—70
(sau 0,4—1,6 μg/kg corp în 24 ore).

Scanned with OKEN Scanner

Metacatecolamine :
40 ± 10 g/24 ore
(în I-a săptămînă 58 ± 28 g în 24 ore, prematur 30 ± 15 g în 24 ore).

metanefrina : 0,02—0,16 μg/mg creatinină urinară.

normetanefrina : 0,05—0,6 μg/mg creatinină urinară.
(mult crescute în feocromocitom)

17-cetosteroizi — (mg în 24 ore) :
nou-născut : 0,5—2,5
pînă la 3 ani : 0—0,5
3—6 ani : 0—2
6—10 ani : 0,5—4
(la pubertate cresc pînă la 10—13 mg la băieţi şi 8—11 mg la fete).

Citruria :
100—150 mg în 24 ore.

Clor urinar :
(mEq în 24 ore) :
nou-născut : 2— 10
sugar : 10— 20
copil : 15— 40
adult : 170—254
(g în 24 ore) :
nou-născut : 0,01—0,1
sugar : 0,1—0,9
copil : 1—1,5
adult : 6—9

Constanta Ambard :
0,04—0,09.

Creatinina — (mg/kg corp şi în 24 ore) :
nou-născut : 5—10
sugar : 8—14
copil : 20—30
(la băieţi mai crescută).

Creatina — 1 mg/kg corp în 24 ore :
(la nou-născut 2 mg/kg corp. La prematur, în hipotiroidism şi în amiotonia congenitală producţia este scăzută, pe cînd în hipertiroidism, miasteniile grave, inaniţie şi distrofia musculară progresivă valorile sînt mult crescute).

Cupru :
0,30 μg în 24 ore.

Densitatea urinară :
nou-născut : 1 012
sugar : 1 006
copil : 1 022—1 025

Fenilalanina — (mg la 100 ml) :
nou-născut : 0—1,3
apoi : 0—1,7

Fosfor :
0,7—1 g în 24 ore
(la naştere absent ; după 1 săptămînă 150 mg în 24 ore).

Galactoza :
absentă sau pînă la 5 mg la 100 ml.

Glucoza :
absentă sau pînă la 5 mg la 100 ml.

Magneziu :
2,8—3,3 mg la 100 ml, sau
0,1 mEq/kg corp şi în 24 ore.

Osmolaritatea — mOs/l :
sugar : 50—700
copil mai mare : 50—1 400

Oxalaţi :
0—50 mg în 24 ore.

Porfinuria :
40—80 μg în 24 ore.

Potasiu :
1—4 g sau
25—100 mEq în 24 ore.

Pregnandiol — sub 1,2 mg în 24 ore :
(în prima săptămînă la nou-născut între 0,6—2,2 μg/mg creatinină).

Sodiu — (mEq/în 24 ore) :
sugar : 0,3—3,5
copil : 5,6—17

Uree :
215—500 mg/kg corp în 24 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Urobilinogen :
urme sau sub 3 mg în 24 ore.

Testul Addis (minutat) :
Hematii : 10—1 000/minut
Leucocite : 10—500/minut
Cilindri : 1—2 /minut.

VALORILE NORMALE ALE UNOR CONSTANTE DIN LICHIDUL CEFALORAHIDIAN

Aspect : clar ca apa de stîncă.

Bicarbonaţi (*rezervă alcalină*)
18—31 mEq/l, sau
40—70 vol./100 ml.

Calciu :
4—6 mg la 100 ml, sau 2—3 mEq/l.

Clor :
110—128 mEq/l.
(mai scăzut în primele luni).

Colesterol :
pînă la 0,22 mg/100 ml

Creatinina :
0,45—1,9 mg/100 ml

Dehidrogenaza lactică :
la sugar : 50 U (22—73 U)
copil : 14 U (0—40 U)

Densitate (*greutate specifică*) :
1 005—1 009

Fosfor anorganic :
1,5—3 mg/100 ml
(la nou-născut valorile sînt maxime).

Glucoza 70—90 mg/100 ml :
(înregistrează în general variaţii proporţionale cu valorile sanguine. La nou-născut ele sînt între 20—40 mg/100 ml.)

Indice de refracţie — (la 20°C) :
1,33554.

Magneziu :
2,3—3,3 mg/100 ml, sau 2,5—3,3 mEq/l.

*p*H (la 38°) :
7,33—7,44

Potasiu :
1,5—3 mg/100 ml, sau 2,8 pînă la 4,2 mEq/l.

Proteine :
15—45 mg/100 ml, din care 52% albumine.
(la nou-născut 40—120 mg/100 ml).

Presiune :
40—200 mm H_2O.

Sodiu :
130—165 mEq/l.

Scanned with OKEN Scanner

5

BOLILE DE NUTRIȚIE

Bolile de nutriție ocupă un loc important în patologia copilului. Însemnătatea lor derivă din: incidența și ușurința cu care pot surveni; înrîuririle directe, imediate și în timp, ce le pot determina asupra unui organism în creștere; precum și prin contribuția lor posibilă în favorizarea apariției și agravării altor afecțiuni.

Înțelegînd prin boli de nutriție acea patologie ce angajează în mod direct starea de nutriție a copilului ca urmare a excesului sau carențelor în aport al unor substanțe nutritive, acest capitol se va referi la cele mai importante dintre aceste afecțiuni. Vor fi discutate aspecte privind: sindromul de malnutriție al sugarului, unele hipo- și avitaminoze, obezitatea, precum și unele referiri asupra copilului slab, anemiile carențiale urmînd a fi descrise în cadrul capitolului „anemiile copilului".

Dacă între bolile de nutriție și o parte dintre cele de metabolism există și unele trăsături și legături comune, ele trebuiesc totuși diferențiate, fiecare dintre aceste grupe de afecțiuni definindu-se ca entități bine conturate prin particularitățile lor etiopatogenice și tulburările manifeste. Din aceste motive preferăm descrierea lor în mod separat.

Bolile de nutriție pot fi consecința excesului alimentar, dar mai degrabă al unor carențe nutritive, instituindu-se cu mai multă ușurință cu cît vîrsta copilului este mai mică, atunci cînd consecințele imediate sau în timp devin tot atît de importante și grave. Din acest punct de vedere perioada de sugar este cea mai semnificativă. Ea se confruntă de fapt cu cea mai intensă etapă a sintezelor moleculare necesare multiplicărilor și diferențierilor celulare impuse de procesele creșterii și dezvoltării organismului, vîrstă cînd activitatea digestivă este mult limitată și foarte labilă, iar rezervele proprii în diferite substanțe sînt minime. Astfel, în această perioadă se pot institui și intrica numeroși factori favorizanți și determinanți, consecutiv cărora incidența posibilă a acestei patologii este mult mai crescută decît la alte vîrste.

Influența nefavorabilă a deficitului nutritiv din primele luni de viață poate avea consecințe greu de corectat, unele din ele fiind chiar irecuperabile. Se menționează în acest sens efectele de nedorit ale carențelor proteice de diverse cauze și chiar a galactozei asupra sistemului nervos central, influențe asemănătoare remarcîndu-se și la copiii malnutriți intrauterin.

În raport cu predominența unor deficite nutritive, bolile de nutriție la copil se conturează ca afecțiuni bine definite, deși între majoritatea acestor substanțe și metabolismul lor există influențe și condiționări reciproce. Consecutiv acestor relații, tabloul lor clinic împreună cu tulburările însoțitoare vor fi mult mai variate și complexe, predominența și intensitatea lor fiind condiționate în principal de: rolul acestor substanțe în procesele metabolice și de sinteză moleculară; momentul instituirii, durata și intensitatea acestor carențe; precum și de condiționările reciproce din-

Scanned with OKEN Scanner

tre carenţele predominente ale deficitului în raport cu cele consecutive perturbărilor survenite în procesele lor metabolice. Astfel, manifestările clinice caracteristice carenţelor consecutive aportului insuficient se vor complica cu cele ale deficitelor rezultate din interferenţa însăşi a acestor tulburări metabolice. În aceste condiţii, sindromul de malnutriţie prin aport insuficient proteocaloric se va însoţi în mod obişnuit de o anemie carenţială severă şi de unele hipo- şi avitaminoze; unele carenţe vitaminice se vor manifesta predominent prin simptomatologia unor anemii caracteristice; după cum, anemiile carenţiale, în afara manifestărilor lor proprii, se vor exterioriza şi prin semnele unor deficite marcate proteice şi în alte substanţe nutritive.

Aportul insuficient nutritiv cunoaşte foarte multe cauze şi modalităţi de producere, dar răsunetul lui imediat şi în timp nu întotdeauna poate fi recunoscut şi evaluat în mod corespunzător. Manifestările lui caracteristice se evidenţiază numai în anumite condiţii, descriindu-se din acest punct de vedere entităţile clinice bine cunoscute. Influenţele lui nefavorabile şi consecinţele acestora sînt însă cu mult mai numeroase şi mai grave dacă aceste carenţe s-au instituit în cursul copilăriei.

Patologia nutriţiei ridică probleme tot atît de importante legate şi de excesul nutritiv, în ciuda mentalităţii multora, că starea înfloritoare de sănătate a copilului este specifică celui gras.

Dacă excesul alimentar şi acumulările lui sînt uneori tolerate de către copil, spre satisfacţia deplină a părinţilor, consecinţele lor în timp pot fi tot atît de dăunătoare, fiind recunoscut faptul că obezitatea din perioada de vîrstă adultă, cu întregul ei cortegiu de patologie, îşi recunoaşte de cele mai multe ori originea în cursul copilăriei şi chiar din perioada de sugar, fără ca factorul constituţional să-şi spună cuvîntul în foarte multe din aceste cazuri.

Acumulările în exces ale grăsimilor de depozit sînt favorizate şi determinate de cauze variate, după cum repercusiunile lor asupra întregului metabolism şi a activităţilor diferitelor sisteme şi aparate pot fi de o deosebită importanţă, cu influenţe nefavorabile uneori şi asupra dezvoltării psihice şi afective a copilului.

Însăşi evoluţia normală a copilăriei poate fi supusă unor astfel de influenţe, apariţia pubertăţii fiind de cele mai multe ori amînată sub influenţa obezităţii.

Opus copilului gras se situează copilul slab, faţă de care se pune întrebarea dacă este sau nu justificată îngrijorarea familiei, dacă slăbiciunea lui reprezintă de fapt o stare de subnutriţie şi căror factori se datorează.

Dificultăţile pentru medic devin şi mai mari atunci cînd nedescoperind vreo cauză obiectivă, în ciuda solicitărilor insistente ale familiei, revine în minte aforismul „este aproape imposibil să îngraşi un copil slab".

În lumina cunoştinţelor actuale, relaţiile dintre deficitele nutriţionale prin carenţele, excesul sau dezechilibrele din raţia alimentară a substanţelor nutritive din cursul copilăriei şi patologia diversă din perioada adultă sînt cu mult mai cuprinzătoare, chiar dacă iniţial tulburările rezultate nu sînt evidenţiate. Semnificativă apare din acest punct de vedere interferenţa dintre bolile degenerative şi unele excese sau carenţe în substanţe nutritive, inclusiv cele minerale, din cursul copilăriei.

Subnutriţia, denutriţia şi malnutriţia

Faţă de un organism în creştere, influenţele nefavorabile ale aportului nutritiv insuficient sînt cu atît mai grave cu cît vîrsta copilului este mai mică.

Perioada de vîrstă subordonată cu precădere acestor influenţe corespunde primei copilării, primul an de viaţă şi mai ales primele luni devenind cele mai critice.

În această etapă intensitatea influenţelor nefavorabile şi a riscurilor lor este determinată pe de o parte de către nevoile

Scanned with OKEN Scanner

nutritive foarte crescute, impuse de procesele intense ale creșterii și dezvoltării, iar pe de altă parte de alimentația limitată a sugarului prin activitatea lui digestivă insuficientă și foarte labilă, cu totul particulară în primele luni de viață.

Concomitent și alți factori, dintre care cei infecțioși în principal, pot condiționa și să se însumeze cu aceeași ușurință în tulburarea homeostaziei nutriționale. Răsunetul lor asupra stării de nutriție poate fi astfel imediat și de mare gravitate.

Sugarul nu suportă înfometarea. Rezervele lui în substanțe nutritive sînt nesemnificative, de aceea rația sa alimentară zilnică va trebui să fie completă și bine echilibrată, cuprinsă totodată într-un conținut adecvat posibilităților sale de digestie. În același timp, pentru realizarea sintezelor moleculare, impuse de procesele creșterii, această rație solicită un surplus proteic, obligatoriu în toți acizii aminați esențiali, precum și un supliment caloric adecvat tuturor proceselor metabolice, știut fiind că pentru sinteza unui gram de proteină sînt necesare cel puțin 35 de calorii, iar pentru fiecare gram de azot din rația alimentară, un echivalent de 150 de calorii.

Din acest punct de vedere aportul proteo-caloric deține un loc primordinal în menținerea echilibrului homeostaziei nutriționale, orice astfel de deficit, prin factori exogeni sau endogeni, determinînd cu ușurință la sugar o tulburare a stării lui de nutriție.

Influențele nefavorabile ale carențelor proteo-calorice, în raport de intensitatea și durata lor, pot determina asupra organismului uman modificări patologice importante cum sînt: *starea de subnutriție* și *sindromul de denutriție*. Cînd stării de denutriție i se asociază *malnutriția*, atunci tulburarea homeostaziei nutriționale îmbracă un caracter de mare gravitate, exteriorizat prin *starea de marasm*, cu cele două tipuri de manifestare: forma „*uscată*" și *sindromul Kwashiorkor*, sau forma edematoasă.

Starea de subnutriție ar reflecta acel răspuns al organismului la deficitul proteo-caloric, față de care mecanismele compensatorii ale homeostaziei sale sînt încă în stare să-i păstreze un bilanț metabolic echilibrat, impietîndu-i copilului însă ritmul creșterii lui în greutate.

Sugarului i-ar corespunde această stare cu perioada inițială a distrofierii lui, cînd insuficiența aportului proteo-caloric, neangajînd alte tulburări manifeste, se trădează totuși prin reducerea în principal a acumulărilor de țesut adipos și încetinirea ritmului creșterii în greutate.

Deficitul de aport, chiar și în cantități mai mici, nu este suportat decît poate numai pentru o scurtă perioadă de timp, pentru că acumulările înregistrate în această perioadă se adresează tuturor structurilor celulare în plină multiplicare și cu deosebire celor ale sistemului nervos central. Astfel, din cele 25—30 g cu cît crește zilnic în greutate un sugar mic, o proporție de 10% din această rată este reținută de creșterea substanței cerebrale.

În această primă etapă, organismul uman răspunde în general prin mecanisme de adaptare compensatoare vizînd mobilizarea diverselor rezerve proprii acumulate și reducerea unor activități energetice, ale termoreglării etc. Cînd carența nu se prelungește, aceste modificări sînt reversibile și recuperabile, mai puțin însă, pentru sugarul mic, cele ale sistemului nervos central.

Starea de denutriție corespunde de fapt stadiului precar, căruia îi este subordonat organismul uman, consecutiv reducerii excesive și de durată a aportului proteo-caloric, determinînd mari dificultăți în menținerea echilibrelor nutriționale și metabolice.

După depășirea etapei funcționale sînt angajate apoi și la adult tulburări trofice importante, cu precădere asupra mucoasei intestinale, afectînd astfel și activitatea digestivă.

În stadiul final, starea de denutriție la toate vîrstele se însoțește de grave perturbări metabolice, a căror evoluție se desfășoară pe fondul unor modificări morfologice ireversibile, ce interesează întregul organism. În mod constant se alătură unele

Scanned with OKEN Scanner

avitaminoze şi suprainfecţiile. Întregul complex al tulburărilor survenite se desfăşoară cu mai multă gravitate şi mai repede la sugari şi bătrîni.

Malnutriţia reprezintă acea stare a organismului determinată de înfometarea lui, în contextul căreia sînt cuprinse toate deficienţele morfofuncţionale consecutive.

La sugar, starea de malnutriţie se poate institui mult mai devreme. Carenţa proteică, cu deosebire în acizii aminaţi esenţiali, ca şi a suportului energetic, intervine în mod rapid în tulburarea sintezelor moleculare, ce vizează atît procesul creşterii cît şi toţi factorii ce participă la menţinerea homeostaziei generale (hormoni, enzime, catecolamine, anticorpi, fermenţi digestivi etc.).

Malnutriţia se va exterioriza astfel printr-un ansamblu de manifestări, ce pot fi grupate într-un sindrom caracteristic, care, pe lîngă aspectele privitoare la starea de denutriţie ca atare, va cuprinde şi pe acelea ale modificărilor biologice şi fiziopatologice, cu consecinţele lor, exercitate asupra diferitelor sisteme, aparate sau organe şi a activităţilor acestora.

Prin prisma acestor aspecte, sindromul de malnutriţie îşi recunoaşte gravitatea sa nu atît din carenţele respective, cît mai ales din deficitele şi tulburările subordonate lor, ca şi din dificultăţile stăpînirii acestora.

Caracterul deosebit al dificultăţilor este de ordin terapeutic, ca urmare a proceselor infecţioase supraadăugate şi mai ales a tulburărilor digestive prin maldigestia şi malabsorbţia celor mai multe dintre substanţele nutritive. Boala diareică în astfel de cazuri cunoaşte deficitul dobîndit în fermenţi digestivi, cu deosebire pentru digestia glucidelor, ridicînd probleme deosebite dietetice. În formele grave, acuitatea bolii diareice poate îmbrăca un aspect foarte grav şi anume acela al unei diarei intractabile.

Particularităţile tulburării activităţii digestive sînt aproape specifice sindromului de malnutriţie întîlnit în primul an de viaţă, iar caracterul lor îmbracă, la această vîrstă, o gravitate deosebită.

DISTROFIA SUGARULUI (SINDROMUL DE MALNUTRIŢIE)

Distrofia este expresia clinică a unei tulburări cronice de nutriţie, particulară sugarului, ce face parte din rîndul bolilor carenţiale, consecutive deficitului mai ales proteo-caloric, determinat fie de un aport exogen insuficient alimentar, fie ca urmare a unor tulburări dobîndite sau înăscute în digestia sau/şi absorbţia unora dintre substanţele nutritive.

Termenul de distrofie, definind în concepţia clasică o tulburare trofică a stării organismului sugarului, adresată în principal deficitului ponderal precum şi al ţesutului adipos şi mai puţin cadrului etiopatogenic şi fiziopatogenic al acestui sindrom, a determinat pe numeroşi autori să-l înlocuiască şi să-l denumească cel mai frecvent ca sindrom de malnutriţie.

Termenul de malnutriţie ar desemna astfel atît ansamblul cauzelor acestui sindrom cît şi deficienţele morfofuncţionale consecutive. Totuşi, el se adresează cu deosebire acelor stări precare de denutriţie şi mai puţin stadiului lor de început.

Din acest punct de vedere considerăm necesară menţinerea în continuare a termenului de distrofie, măcar pentru avantajele clinice pe care ni le oferă prin clasificarea gradelor ei de evoluţie.

Aşa cum arată O. Kerpel-Fronius, schimbarea denumirii de distrofie este mult mai puţin importantă faţă de necesitatea stăpînirii acestui sindrom prin clarificarea cauzelor şi modalităţilor lui de producere, a tulburărilor morfofuncţionale determinate şi a mijloacelor terapeutice corespunzătoare.

În expunerea noastră ne vom referi, folosind termenul de malnutriţie, acelor stări din cursul distrofiei ce în mod constant vor fi însoţite de tulburările morfofuncţionale semnificative sindromului propriu-zis de malnutriţie.

Distrofia cunoaşte ca factor determinant iniţial aportul insuficient nutritiv canti-

Scanned with OKEN Scanner

tativ sau/și calitativ, de cauze exogene sau endogene și cu deosebire deficitul proteo-caloric, iar din rîndul substanțelor energetice pe cel al glucidelor, carența lipidică fiind suportată de către sugar o perioadă mai mare de timp, mai puțin însă de către prematur.

Deficitul de aport în lipide angajează totuși tulburări grave privind carențele consecutive lor în acizii grași esențiali și vitaminele liposolubile.

Tulburările consecutive aportului insuficient proteo-caloric apar cu mult mai repede și sînt de o mai mare intensitate cu cît vîrsta sugarului este mai mică, încît distrofia, în această perioadă chiar în stadiile sale inițiale, se caracterizează ca un sindrom carențial de mare gravitate și cu consecințe importante imediate și ulterioare.

În primul an și în mod particular în primele luni de viață, homeostazia nutrițională este foarte labilă, sugarul fiind lipsit de posibilitatea declanșării unor mecanisme compensatoare de adaptare față de deficitul nutrițional, fie el și de scurtă durată. Astfel, manifestările deficiențelor morfofuncționale ale sindromului de malnutriție se pot institui foarte devreme.

Carența proteo-calorică, chiar dacă inițial poate fi recunoscută numai prin deficitul ponderal și al acumulărilor de țesut adipos, în evoluția sa, se va însoți întotdeauna de manifestările fiziopatologice ale sindromului de malnutriție, a căror expresie este legată de numeroasele deficiențe și tulburări ale activității întregului organism.

Perioada de sugar se caracterizează prin intensitatea proceselor creșterii, la baza cărora sintezele proteice dețin rolul fundamental, primele luni din viața sugarului fiind considerate ca perioada de maximă multiplicare și dezvoltare celulară a marei majorități a aparatelor și țesuturilor organismului și cu deosebire a sistemului nervos central.

Sinteza proteică, în această perioadă, fiind lipsită de substratul plastic și sursa energetică necesare construcțiilor celulare, va suferi consecințe ce se vor răsfrînge asupra proceselor creșterii și dezvoltării sugarului, nu înainte de a angaja însă: mari dificultăți homeostaziei generale și proceselor de adaptare prin tulburarea tuturor activităților metabolice, a echilibrelor și controlului neuro-vegetativ; diminuarea însemnată a echipamentului imunocompetent; scăderea marcată a secrețiilor digestive și a activității lor; reducerea sintezelor hormonale, de catecolamine, enzime; anemie carențială, unele hipo- și avitaminoze etc.

Dacă dificultățile și deficiențele amintite vor putea fi corectate printr-o îngrijire riguroasă, înaintea unor determinări ireversibile, consecințele malnutriției vor afecta totuși în timp dezvoltarea sistemului nervos central, știut fiind că ritmul lui de creștere este foarte intens în primele luni de viață, greutatea de la naștere a creierului dublîndu-se la vîrsta de 9—10 luni. Influențe nefavorabile asupra dezvoltării substanței cerebrale le poate exercita și malnutriția fătului din perioada ultimelor săptămîni de sarcină.

Din rîndul tulburărilor morfofuncționale imediate ale sindromului de malnutriție de o deosebită acuitate sînt cele privitoare la: activitățile metabolice, cea digestivă și capacitatea de apărare, care se condiționează reciproc contribuind, prin interferarea lor, la agravarea evoluției distrofiei.

Modificările metabolice, cu rol compensator, vor suferi, într-o primă etapă, reducerea activității lor, petrecută mai ales pe seama scăderii metabolismului bazal.

Depășirea peste o anumită limită a deficitului nutrițional, angajînd în continuare diminuarea acestor activități metabolice, va determina tulburări cu evoluție agravantă privind utilizarea și reducerea rezervelor în substanțe nutritive, inclusiv ale celor hidrice intracelulare.

Concomitent, prin tulburările petrecute asupra proceselor de digestie și absorbție, va avea loc o accentuare a denutriției, care va contribui în continuare la agravarea tulburărilor metabolice, determinînd, într-un stadiu avansat, declanșarea metabolismului de inaniție și a proceselor de autofagie, cu prăbușirea întregului bilanț metabolic.

Scanned with OKEN Scanner

În astfel de condiţii, pe lîngă scăderea marcată a metabolismului bazal şi a consumului de oxigen, bilanţului azotat negativ i se va alătura şi disfuncţia renală.

Tulburările cardio-circulatorii cu bradicardie şi tendinţă la colaps nefiind consecinţa numai a acestor dereglări metabolice, în agravarea lor vor interveni în mod direct şi perturbările metabolismului hidro-electrolitic şi acido-bazic, ca urmare şi a sindromului de deshidratare, consecutiv scăderii totale a toleranţei digestive, manifestată în stadiile avansate printr-o diaree intractabilă.

Ansamblul tulburărilor metabolice va fi dominat şi înrăutăţit de către factorii infecţioşi, cu rol hotărîtor în evoluţia nefavorabilă a sindromului de malnutriţie.

Tulburările activităţii digestive, în cursul evoluţiei distrofiei, sînt semnificative. Într-un stadiu iniţial modificările survenite constau din scăderea toleranţei digestive, anunţată ca un răspuns de apărare printr-o anorexie marcată. Apoi, cînd activitatea digestivă este dominată de reducerea proceselor digestive, scăderea toleranţei se anunţă prin apariţia tulburărilor dispeptice, semnalate de către scaunele diareice şi vărsături, anorexia fiind înlocuită treptat cu foamea înfometatului.

În acest stadiu modificările morfofuncţionale ce au loc la nivelul tubului digestiv constau din hipotrofia straturilor celulare intestinale, însoţită de reducerea însemnată a secreţiilor şi activităţii digestive.

Sindromul de malnutriţie angajează în continuare mari dificultăţi de ordin nutriţional, cu atît mai accentuate cu cît distrofia este mai avansată.

Scăderea toleranţei digestive, manifestată prin scaunele diareice, devine consecutivă deficitelor dobîndite în digestia şi absorbţia celor mai multe dintre substanţele nutritive, coincizînd cu : reducerea posibilităţilor de predigestie gastrică a cazeinei ; dificultăţile în digestia şi absorbţia lipidelor ; intoleranţa faţă de unele glucide, în primul rînd faţă de lactoză, etc. De altfel, biopsia intestinală, în stadiul avansat al sindromului de malnutriţie, evidenţiază de regulă o atrofie însemnată a vilozităţilor intestinale.

Prăbuşirea toleranţei digestive, anunţată printr-o diaree intractabilă, este foarte gravă pentru că limitele ei sînt cu mult sub pragul unor posibilităţi de asigurare per orală a unui minim necesar nutritiv de întreţinere.

Scăderea toleranţei digestive devine periculoasă şi prin faptul că ea se însoţeşte în cursul manifestărilor dispeptice şi de o exudaţie proteică marcată, cu pierderi importante proteice, ca urmare a proceselor enterocolitice supraadăugate, în acelaşi timp fiecare episod diareic însoţindu-se de pierderi însemnate şi de celule intestinale secretorii.

Pierderile hidro-electrolitice şi tulburarea echilibrului acido-bazic, consecutive vărsăturilor şi scaunelor diareice, contribuie nemijlocit la accentuarea perturbărilor metabolice, declanşînd cu uşurinţă un sindrom grav de deshidratare.

Posibilităţile de agravare ale manifestărilor digestive din cursul sindromului de malnutriţie cresc foarte mult odată cu instituirea complicaţiilor infecţioase.

Funcţiile de apărare ale sugarului cu distrofie sînt foarte repede angajate şi ele constau din *reducerea capacităţii lui de răspuns împotriva infecţiilor,* în principal ca o consecinţă a scăderii sintezei echipamentului său imunocompetent. *Sugarul este în permanenţă supus riscului infecţios,* fapt ce explică frecvenţa mult crescută a îmbolnăvirilor lui, precum şi numărul mare al deceselor înregistrate la această categorie de copii.

Oto-mastoidita evidenţiază cu pregnanţă modul de influenţă a stării de marasm nutriţional faţă de reactivitatea mult scăzută a distroficului, fiind una dintre formele grave de îmbolnăvire şi de evoluţie caracteristică sindromului de malnutriţie.

Cele mai frecvente îmbolnăviri întîlnite în rîndul sugarilor cu sindrom de malnutriţie sînt cele ale aparatelor digestiv şi respirator, iar evoluţia lor cel mai adeseori îmbracă un caracter de mare gravitate.

Infecţiile cutanate, în formele avansate, sînt de asemenea frecvente.

În distrofia avansată, aşa cum s-a mai arătat, adeseori manifestările digestive sînt expresia clinică a scăderii toleranţei diges-

Scanned with OKEN Scanner

tive. Intricîndu-se frecvent însă cu unii factori infecțioși, de foarte multe ori, boala diareică este întreținută de către o infecție enterală și, în ciuda unui regim dietetic bine condus, nu rareori de către unele focare infecțioase parenterale, otice sau de căi urinare.

Rolul factorilor infecțioși devine pregnant în accentuarea sindromului de malnutriție, chiar dacă infecția nu a fost cauza inițială a carenței de aport alimentar.

Unele date etiopatogenice. Se recunosc în mod clasic patru grupe mai importante de factori determinanți și favorizanți ai distrofiei.

Un prim grup este reprezentat de către factorii alimentari, cauze denumite și „*ex alimentatione*", ca urmare a unui deficit proteic sau/și de substanțe energetice în aportul alimentar.

Factorii infecțioși, sau „*ex infectione*", prin infecții intercurente repetate sau cronice, se înscriu de asemenea ca un grup obișnuit de cauze cu rol în declanșarea sau agravarea distrofiei.

Unele cauze constituționale, sau denumite „*ex constitutione*", precum și cele organice cum sînt malformațiile congenitale de cord; palatoschizisul; sindromul Pierre-Robin; eredopatiile metabolice; deficitele înăscute sau dobîndite în digestia și absorbția unor substanțe nutritive; hemopatiile cronice; alte malformații congenitale; unele sechele neuropsihice din cursul patologiei perioadei neonatale; diateza exudativă sau nevropatică etc. pot avea același rol determinant sau favorizant.

Factorii de îngrijire, sau „*ex curatione*", expresie a lipsei unor condiții de igienă, sau a unor carențe marcate de ordin afectiv, pot fi de asemenea cuprinși în rîndul cauzelor distrofiei. De altfel, acest ultim grup de factori potențează riscul infecțios, precum și instalarea anorexiei neurogene.

În primele luni de viață, ca frecvență, locul cel mai important îl ocupă factorul alimentar, coincizînd cu perioada cînd nevoile nutriționale sînt cele mai crescute.

După vîrsta de 6 luni crește în mod predominent rolul determinant al factorilor infecțioși.

Distrofia recunoaște astfel ca factor esențial de determinare denutriția sugarului, declanșată de numeroase cauze externe sau interne.

Cauzele exogene sînt reprezentate de aportul cantitativ sau calitativ alimentar insuficient, situîndu-se pe primul plan greșelile din alimentația sugarului.

În cursul alimentației naturale, subnutriția sugarului se poate instituri cu multă ușurință, chiar după primele zile de la naștere, ca urmare a dificultăților legate de alimentația lui.

În primele săptămîni de viață, alimentația nou-născutului este condiționată în mod direct de stabilizarea secreției lactate și cantitatea de lapte oferită copilului, precum și de către vigoarea suptului său. Numeroși factori pot influența defavorabil secreția lactată a mamei, după cum cauze multiple pot stînjeni actul suptului. Incidentele și obstacolele din partea mamei sau copilului, primiparitatea, surmenajul fizic și intelectual ca și subalimentația prelungită a mamei, neinstituirea furiei laptelui, îmbolnăvirile intercurente ale mamei sau copilului, lipsa de vigoare a suptului cu golirea incompletă a sînilor după fiecare supt, refuzul sînului, programul de viață și masă neadecvat sînt tot atîția factori ce pot interveni în subnutrirea nou-născutului.

Nesupravegherea și necorectarea acestor deficiențe antrenează cu ușurință instalarea precoce a distrofiei, ale cărei carențe, legate de procesul creșterii, sînt foarte greu recuperabile în timp.

Un alt moment de dificultate întîlnit în cursul alimentației naturale este legat de reluarea activității mamei, cînd secreția ei lactată poate să scadă foarte mult.

Din acest punct de vedere și perioada diversificării poate fi critică, urmare a dificultăților legate de neadaptarea sugarului la preparatele dietetice introduse în alimentația lui, sau prelungirii cu mult timp a alimentației exclusiv lactate.

În cursul alimentației artificiale, aportul insuficient cantitativ poate decurge din administrarea unei rații alimentare scăzută global, datorită cel mai ades diluțiilor mari.

Scanned with OKEN Scanner

fiind vorba, în general, de raţii hipocalorice de durată.

Aportul calitativ neadecvat este legat de neasigurarea în raţia alimentară a minimului necesar în unii factori nutritivi, sau de nerespectarea proporţiilor dintre substanţele nutritive din raţia calorică a sugarului.

Denutriţia proteică se întîlneşte mai frecvent în cursul alimentaţiei prin exces de făinoase şi *îmbracă caracterul unei distrofii edematoase, kwashiorkor-ul reprezentînd forma gravă a lipsei proteinelor* din raţia alimentară, întîlnit cu o mare frecvenţă în ţările slab dezvoltate.

Carenţa în glucide este specifică distrofiei prin laptele de vacă proaspăt, sau desecat, al cărui raport dintre glucide şi lipide nu a fost corectat la cel echivalent laptelui uman, prin adausul corespunzător al celor două glucide.

În rîndul factorilor exogeni mai pot fi cuprinse infecţiile repetate sau cronice, precum şi grupul de cauze privind îngrijirile necorespunzătoare acordate sugarului.

Distrofia, determinată prin carenţe de cauze endogene, are ca substrat etiopatogenic acele tulburări legate de : digestia, absorbţia şi utilizarea unora dintre substanţele nutritive ; unele diateze constituţionale ; unele boli organice congenitale sau dobîndite etc.

Tulburările de digestie din cursul mucoviscidozei ; a diareii cronice prin deficit înăscut sau dobîndit, privind digestia şi absorbţia unor glucide de tipul mono- sau dizaharidelor ; tulburările de absorbţie lipidoproteică din cursul celiakiei sau al sindroamelor celiakiforme ; hipo- şi agamaglobulinemiile ; unele parazitoze intestinale, mai ales giardioza intestinală ; tulburările metabolice prin defecte enzimatice ereditare ; unele anomalii, malformaţii şi boli organice digestive cronice ; diatezele nevropatică şi exudativă, stenoza hipertrofică de pilor, sechelele neuropsihice postencefalitice sau ale traumatismului obstetrical etc. fac parte din grupul factorilor etiopatogenici endogeni ai distrofiei.

Cînd incidenţa distrofiei este foarte crescută, factorii exogeni sînt cei care predomină, în cea mai mare măsură, în favorizarea şi deterimnarea ei.

Concomitent cu îmbunătăţirea condiţiilor de alimentaţie, îngrijire şi supraveghere a sugarilor, frecvenţa distrofiei scade, predominînd în etiologia ei factorii endogeni, mult mai greu de stăpînit.

În raport cu vîrsta sugarului, aşa cum s-a mai arătat, distrofia, instituită în primele luni de viaţă, este mult mai gravă atît în evoluţia şi complicaţiile ei imediate, cît şi prin consecinţele ulterioare.

Gravitatea distrofiei este subordonată astfel : cauzelor ei, perioadei cînd apare, intensităţii şi duratei carenţelor respective, precum şi tulburărilor şi complicaţiilor survenite în cursul evoluţiei sale.

Manifestările, diagnosticul şi formele clinice ale distrofiei. Datorită tendinţelor compensatorii de menţinere echilibrată a homeostaziei nutriţionale, adeseori recunoaşterea primelor manifestări clinice scapă observaţiei noastre. În acelaşi timp, diagnosticul distrofiei în stadiul ei iniţial, ridică unele dificultăţi determinate şi de o anumită relativitate a criteriilor actuale de apreciere a stării de nutriţie a sugarului.

Ulterior, în cursul evoluţiei distrofiei, diagnosticul stării de denutriţie nu mai ridică probleme deosebite. Devin însă foarte dificile posibilităţile legate de stabilirea şi precizarea cadrului ei etio-patogenic, al tulburărilor morfofuncţionale şi complicaţiilor sindromului de malnutriţie, angajîndu-se totodată şi dificultăţi de ordin terapeutic, cu atît mai grave cu cît acest sindrom se află într-un stadiu mai avansat.

De aceea, recunoaşterea distrofiei şi a cauzelor ei, cît mai aproape de momentul instituirii carenţelor nutritive, are o deosebită semnificaţie pentru tratamentul, evoluţia şi prognosticul ei.

Din acest punct de vedere, *urmărirea periodică a evoluţiei curbei greutăţii,* cu ritmul ei specific de acumulare, reprezintă un criteriu valoros de apreciere a stării de nutriţie a sugarului, deoarece orice aport cantitativ insuficient angajează imediat încetinirea sau oprirea evoluţiei normale a acestei curbe.

În raport cu influenţa nefavorabilă asupra curbei greutăţii, *starea de denutriţie provoacă modificări importante privind şi dezvoltarea şi repartiţia normală a ţesutului*

gras subcutanat, împreună cu consistența și fermitatea turgorului, prin diminuarea, ștergerea și dispariția lui în ordinea inversă a dezvoltării lor normale.

Creșterea receptivității față de infecții a sugarului face parte de asemenea din rîndul primelor manifestări prin care distrofia se face cunoscută clinic.

Modificările exercitate asupra toleranței digestive apar foarte devreme. Anorexia este un prim semn, care este înlocuită în cursul evoluției distrofiei prin foamea înfometatului. În stadiile avansate, apariția vărsăturilor și mai ales a scaunelor diareice, la cele mai simple modificări în alimentație, sînt semne grave ale scăderii toleranței digestive.

O bună toleranță digestivă se apreciază printr-un apetit bun și un tranzit digestiv normal, raportate la o rație alimentară corespunzătoare tuturor nevoilor nutritive ale sugarului, în concordanță cu capacitatea lui digestivă.

În aceste condiții, o creștere treptată a rației alimentare va conduce la o creștere corespunzătoare a curbei greutății, sugarul eutrofic suportînd în condiții relativ bune și o înfometare mai puțin prelungită.

Cu cît distrofia sugarului este mai avansată, el nu tolerează asemenea variații în alimentația lui, reacționînd paradoxal printr-o scădere în greutate la o creștere a rației alimentare (reacția paradoxală a lui Finckelstein). Totodată el nu suportă nici înfometarea.

Scăderea toleranței digestive apare ca urmare a deficitelor survenite în procesele de digestie determinate de către sindromul de malnutriție ce-și exercită acțiunea sa asupra întregii activități secretorii a tractului digestiv.

Inițial, devine dificilă digestia lipidelor prin scăderea marcată și a secreției biliare, precum și predigestia proteinelor, prin reducerea în special a secreției de acid clorhidric în sucul gastric. Ulterior, prin angajarea unor perturbări grave histochimice la nivelul vilozităților intestinale, sindromul de malnutriție va determina instituirea unui sindrom de maldigestie și malabsorbție, cu predominența fie a scaunelor steatoreice, fie a celor acide, acestea din urmă caracteristice deficitelor în digestia dizaharidelor și absorbția chiar a monozaharidelor, respectiv a glucozei și galactozei.

În același timp, factorii infecțioși enterali și parenterali, unele parazitoze intestinale etc. pot accentua disfuncțiile enzimatice digestive, precum și boala diareică, după cum fiecare episod dispeptic să antreneze pierderi mari de proteine și de celule secretorii intestinale. Aceste tulburări vor agrava la rîndul lor deficitele activităților digestive, putînd transforma boala diareică trenantă într-o adevărată diaree intractabilă.

Tabloul clinic va fi marcat astfel, alături de manifestările proprii tulburărilor trofice și de către cele ale bolii diareice și consecințele ei metabolice, cu deosebire al dezechilibrelor hidro-electrolitic și acido-bazic, imprimînd sindromului de denutriție un caracter de mare gravitate, cu limitarea foarte marcată a posibilităților tratamentului dietetic.

Tulburările trofice, în raport cu intensitatea, durata, interferarea și calitatea carențelor din rîndul substanțelor nutritive, se vor exterioriza în mod variat, interesînd întregul organism.

La nivelul tegumentelor, manifestările întîlnite constau din modificarea troficității, elasticității, culorii și umidității acestora, în stadiile avansate suprainfectarea lor fiind regula.

Concomitent cu diminuarea, ștergerea și dispariția țesutului gras subcutanat și pe măsură ce distrofia progresează, aspectul tegumentelor devine caracteristic. Pielea este palidă, cenușie sau pămîntie, uscată și mult prea largă pentru corpul pe care îl acoperă, prezentînd în evoluție numeroase încrețituri, mai ales pe fese, coapse și apoi pe față. Cînd carența este predominent proteică, atunci tegumentele sînt infiltrate, edematoase.

Carențele lipido-proteice prelungite determină în mod obișnuit unele hipo- și avitaminoze, acestea la rîndul lor exteriorizîndu-se prin manifestările lor caracteristice generale și cutanate.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările trofice interesează îndeaproape şi ţesutul muscular. La început este redusă compensator activitatea musculară, diminuîndu-se treptat tonusul muscular. Dispare treptat tonusul de opoziţie şi, odată cu instituirea autofagiei, masele musculare se reduc în mod însemnat.

Pe măsura accentuării şi prelungirii carenţelor nutritive, *procesele creşterii şi dezvoltării se află într-un deficit progresiv.* Totodată sînt angajate tulburări din ce în ce mai complexe ale tuturor proceselor metabolice, care în formele avansate sînt mult diminuate, incluzîndu-se în aceste tulburări însăşi activitatea metabolisnului celular.

Sinteza proteică, la toate nivelele, *este încetinită şi apoi întreruptă*, iar *reţinerea azotului nu se mai produce.* În aceste stadii întreţinerea activităţilor metabolismului proteic are loc pe seama consumului propriilor proteine. Astfel, *autocomsumpţia şi retenţia deşeurilor toxice metabolice* rezultate din autofagie *vor îngreuna* şi mai mult *activităţile hepato-renale* deja mult compromise.

Metabolismul glucidic, în formele avansate, este întotdeauna tulburat, existînd o tendinţă marcată spre hipoglicemie.

Metabolismul apei este în mod constant tulburat prin reducerea globală a apei din organism, compensată într-un anumit mod de scăderea rezervelor intracelulare, în scopul asigurării volumului circulant, încît pierderi minime hidro-electrolitice pot să determine o deshidratare catastrofală, cu atît mai mult cu cît *sugarul cu sindrom de malnutriţie prezintă şi o tulburare a capacităţii lui de a reţine apa şi Na.*

Datorită acestor tulburări, favorizate şi de perturbările circulatorii, atrepsicul prezintă o tendinţă crescută la colaps.

Nu rareori, în formele pronunţate de denutriţie proteică şi cu boală diareică, deshidratarea celulară, foarte gravă, poate fi mascată de prezenţa însă a edemelor, a căror origine este atît renală cît şi extrarenală prin hipoproteinemia accentuată.

Prin dispariţia treptată a ţesutului gras subcutanat protector, pierderile de căldură sînt mult mai mari, *creşterea marcată a termolizei* fiind determinată şi prin creşterea suprafeţei cutanate specifice. În acelaşi timp scade metabolismul bazal, se reduce consumul de oxigen, iar circlaţia sanguină şi respiraţia îşi încetinesc activitatea lor.

Scad astfel posibilităţile de menţinere a unei termogeneze normale, sugarul prezentînd cu destulă uşurinţă, în formele avansate de distrofie, tendinţa la hipotermie.

Carenţele nutritive prelungite se însoţesc şi de un *aport insuficient în fier*, accentuat pe de altă parte şi de către tulburările de digestie şi absorbţie, ce vor determina apariţia unei anemii carenţiale feriprive.

În evoluţia ei, distrofia devine gravă datorită tulburărilor determinate de către sindromul de malnutriţie, ale cărui acţiuni se intrică într-un cerc agravant, impietînd din ce în ce mai mult posibilităţile de asigurare a unui minim nutritiv. Viaţa însăşi a sugarului este periclitată, devenind incompatibilă peste anumite limite.

Procesele infecţioase care se asociază cresc riscul evoluţiei defavorabile şi prin influenţele lor exercitante asupra nutriţiei.

În concordanţă cu toate tulburările amintite şi în raport cu intensitatea şi interferarea lor, tabloul clinic al distrofiei va prezenta o multitudine de manifestări, nuanţate în progresiunea lor de către etapele evolutive ale acestor tulburări caracteristice sindromului de malnutriţie.

Manifestările clinice şi fiziopatologice mai sus enunţate pot fi folosite ca repere şi criterii importante de evaluare a stării de denutriţie.

Starea de nutriţie trebuie apreciată, în afara criteriilor clinice, şi cu ajutorul celor antropometrice, biochimice etc. coroborarea lor fiind necesară în toate cazurile de distrofie, cu scopul stabilirii gradului de denutriţie, a tulburărilor ei şi a cauzelor ce au determinat-o.

Diagnosticul sindromului de malnutriţie trebuie recunoscut în acelaşi timp şi prin prisma cauzelor lui determinante şi asociate, precum şi a tulburărilor fiziopatologice şi biologice însumate, în vederea stabilirii celor mai corespunzătoare măsuri terapeutice, aprecierea corectă a modificărilor survenite în procesele activităţii digestive fiind de o deosebită însemnătate pentru depăşirea dificultăţilor apărute în alimentaţia sugarului cu distrofie.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre *criteriile antropometrice*, cel mai frecvent este urmărită greutatea sugarului, în relație cu valorile ei medii normale sau alți indicatori. De altfel, denutriția își exercită influențele sale nefavorabile cel mai repede și în mod predominant asupra greutății copilului, talia suferind astfel de influențe numai în stadiile avansate ale distrofiei.

Indicele ponderal (I.P.), denumit și indice vital (I.V.), este unul din criteriile antropometrice de apreciere a stării de nutriție, care se calculează prin raportarea greutății reale (G.R.) sau actuale a sugarului la greutatea lui normală (G.N.), numită și ideală sau optimă, rezultată din însumarea la greutatea de la naștere a sugarului a sporului în greutate ce trebuia realizat pe parcursul evoluției lui normale :

$$\text{I.P. (I.V.)} = \frac{\text{G. R.}}{\text{G. N.}}$$

Pentru un sugar eutrofic acest raport trebuie să fie egal cu 1, pentru cei cu distrofie valoarea lui fiind subunitară.

Deficitul ponderal (D.P.) este un alt criteriu de apreciere, rezultat din raportarea procentuală la greutatea normală corespunzătoare vîrstei sugarului, a diferenței dintre greutatea normală și cea reală :

$$\text{D.P. \%} = \frac{\text{GN} - \text{GR}}{\text{GN}} \times 100$$

Pentru un sugar eutrofic valoarea lui este egală cu zero, variind în cursul evoluției distrofiei între 5 și peste 40%.

Indicele de slăbire (I.S.) prezintă, se pare, un grad mai mare de obiectivitate mai ales față de sugarii născuți prematuri sau cu o statură constituțională mai mică, deoarece raportarea greutății și a deficitului ponderal se compară pentru sugarul cu distrofie, cu greutatea unui sugar eutrofic de talie egală și nu după greutatea vîrstei lor.

Acest indice se obține în valoarea lui absolută prin raportarea greutății reale a sugarului respectiv la greutatea unui sugar eutrofic cu aceeași talie (prin talia acestuia echivalîndu-se vîrsta și apoi prin vîrstă, greutatea respectivă) :

$$\text{I.S.} = \frac{\text{GR}}{\text{GN}}$$

sau procentual prin raportarea deficitului ponderal la greutatea normală a unui sugar cu aceeași talie :

$$\text{I.S. \%} = \frac{\text{GN} - \text{GR}}{\text{GN}} \times 100$$

Calcularea indicelui de slăbire se face în modul următor. Să admitem că sugarul, în vîrstă de 3 luni, căruia dorim să-i calculăm acest indice, are o greutate de 3 800 g și o talie de 59 cm. Această talie de 59 cm ar corespunde de fapt, pentru un sugar eutrofic, vîrstei de 2 luni împlinite, iar greutatea medie la această vîrstă ar fi de 4 500 g. Deci greutatea normală corespunzătoare taliei sugarului cu distrofie ar trebui să fie de 4 500 g, față de greutatea lui reală de 3 800 g.

Astfel, raportările din formulele de mai sus vor fi corelate acestei greutăți normale.

Aprecierea deficitului ponderal în raport cu talia sugarului, alături de modificările survenite asupra dezvoltării țesutului gras subcutanat reprezintă criteriile cele mai obiective de apreciere morfologică a distrofiei, deoarece în cursul denutriției creșterea în lungime a sugarului este influențată numai în stările evoluate și severe, cînd diagnosticul nu mai implică dificultăți.

Formulele de calcul și apreciere a stării de nutriție se fac, după diverși autori, și în raport de talia și suprafața corporală, circumferința capului etc.

Criteriile biochimice sînt mai numeroase, dar ridică unele dificultăți de interpretare și de ordin tehnic. Ele constau din : determinarea unor constante biochimice și urinare ; activitatea unor enzime serice, digestive etc. ; calcularea unor indici prin coroborarea valorilor lor etc.

Chiar dacă cel puțin o parte din aceste criterii începe să devină mai des folosită, importanța lor decurge cu deosebire pentru aportul lor în aprecierea gradului tulburărilor sindromului de malnutriție.

În mod obișnuit însă, pentru diagnosticul și gradul distrofiei se folosesc criteriile antropometrice descrise, coroborarea lor cu celelalte date rezultate din examenul clinic și investigațiile paraclinice fiind tot atît de necesară.

Gradele de distrofie și clasificarea ei clinică se apreciază astfel prin corelarea tuturor

Scanned with OKEN Scanner

indicilor amintiţi, folosindu-se de regulă, din rîndul criteriilor antropometrice, indicii ponderal şi de slăbire, precum şi deficitul ponderal.

Din acest punct de vedere sînt recunoscute trei grade de distrofie şi anume: distrofia de gradul I, distrofia de gradul II şi distrofia de gradul III sau atrepsia.

Distrofia de gradul I. Este reprezentată de starea de subnutriţie al cărui deficit ponderal (D.P.) înregistrează valori de pînă la 20%, indicele ponderal (I.P.) de pînă la 0,80, iar indicele de slăbire (I.S.) între 5 şi 20%, curba greutăţii nemaiînregistrînd acel spor normal, continuu ascendent, de acumulare zilnică. Ea devine oscilantă şi, pe măsură ce distrofia progresează, se aplatizează. În acest stadiu înălţimea nu este influenţată.

La această categorie de sugari ţesutul celular gras subcutanat diminuă pe abdomen şi torace. Pliurile abdominale, de pe coapse şi din regiunea fesieră îşi pierd rotunzimea lor, încep să se şteargă, turgorul devine flasc. Aspectul sugarului la începutul instituirii distrofiei este mai puţin modificat. El îşi păstrează vioiciunea, iar faţa, coloritul şi expresia ei sînt normale. Starea generală a sugarului se menţine bună, distrofia devenind sesizabilă numai printr-o observaţie atentă, sau cu ocazia cîntăririi lui. În cursul evoluţiei, distrofia începe să se remarce prin discrepanţa dintre creşterea staturală normală şi deficitul creşterii ponderale.

Toleranţa digestivă nu este atît de interesată, dar pe măsură ce carenţele nutritive se prelungesc, scăderea ei se anunţă prin apariţia inapetenţei, după care pot să apară scaunele de foame. Cînd distrofia se apropie de gradul II, aceste manifestări se accentuează.

Procesele metabolice îşi păstrează activitatea lor în limite relativ normale. Este mai crescut metabolismul bazal, ca de altfel şi consumul de oxigen. În stadiul iniţial al distrofiei, tulburările sindromului de malnutriţie nu sînt încă prezente, echilibrul homeostaziei nutriţionale reuşind în mare măsură să compenseze deficitele nutritive. Totuşi, pentru sugarul mic, chiar şi în această etapă carenţele nutritive sînt grave.

Este de reţinut şi faptul că la această categorie de sugari, pe măsură ce distrofia lor evoluează, ei prezintă o tendinţă crescîndă la infecţii, remarcată prin repetate îmbolnăviri, însoţite uneori şi de manifestări dispeptice.

Distrofia de gradul I poate beneficia de o mai bună recuperare, dacă factorii cauzatori sînt legaţi de aportul insuficient exogen, prin corectarea atentă, în limitele toleranţei digestive, a greşelilor din alimentaţie şi îngrijire.

Suplimentarea treptată a raţiei alimentare a sugarului alimentat natural, cu lapte uman sau un preparat dietetic corespunzător, precum şi aplicarea unei alimentaţii corecte calitative şi cantitative, prin preparate sau produse dietetice adecvate celui alimentat artificial, vor aduce reale servicii reluării creşterii curbei greutăţii a acestor sugari.

Cu cît însă distrofia s-a instalat la o vîrstă mai mică, sau este determinată de unii din factorii endogeni, rezolvarea ei devine mai dificilă.

Distrofia prin factori endogeni solicită o alimentaţie şi îngrijiri particulare, legate de vîrsta sugarului şi de corectarea sau suplearea eventualelor lui deficite enzimatice sau metabolice, iar la cei cu diferite malformaţii, corectarea acestor deficienţe şi anomalii.

Distrofia de gradul al II-lea. Este stadiul în cadrul căruia carenţele nutritive prelungindu-se, angajează o intensificare mult mai marcată a stării de denutriţie, cu atît mai gravă cu cît vîrsta sugarului este mai mică şi cu cît limitele ei se apropie de distrofia de gradul al III-lea. Astfel deficitul ponderal (D.P.) poate varia de la 20% pînă la 40%, indicele ponderal (I.P.) între 0,80 şi 0,60, iar indicele de slăbire (I.S.) între 20—30%.

Curba greutăţii se menţine plată, semn că distrofia progresează, după cum ea poate înregistra şi tendinţe de scădere mai ales în cursul episoadelor dispeptice. În acelaşi timp creşterea în lungime îşi menţine ritmul ei normal de acumulare, încît starea de slăbiciune a sugarului devine din ce în ce mai evidentă.

Aspectul clinic al sugarului, tulburările metabolice şi cele biologice proprii sau ca ur-

Scanned with OKEN Scanner

mare a denutriției se manifestă în mod nuanțat, în raport cu cele două limite ale gradului de distrofie, apropiindu-se mult de atrepsie, cînd distrofia de gradul al II-lea este mult avansată. De asemenea, gravitatea ei este cu atît mai de temut cu cît vîrsta sugarului este mai mică, tulburările fiziopatologice însoțindu-se și de modificări importante histopatologice, cu deosebire la nivelul tubului digestiv.

Din punct de vedere clinic, încep să se facă cunoscute tulburările trofice, prin dispariția treptată și în continuare a țesutului adipos subcutanat de pe torace, abdomen și membre, bula lui Bichat fiind încă prezentă. Dispariția ei va semnala instituirea distrofiei de gradul al III-lea.

Pe măsură ce țesutul gras subcutanat dispare, iar turgorul se șterge, în regiunile respective, tegumentele devin prea largi, atîrnînde, cu multe încrețituri, foarte evidente în regiunea fesieră și pe coapse. Ele sînt palide, cenușii și uscate, supraadăugîndu-li-se adeseori infecțiile, unele escoriații și hipercheratoze. Buzele sînt însă viu colorate, iar aspectul feței sugarului prea puțin modificat.

Tonusul muscular devine treptat hipoton; dispare cel de opoziție; somnul este neliniștit, iar sugarul agitat.

Crește concomitent și frecvența îmbolnăvirilor, patologia infecțioasă intricîndu-se în mecanismele patogenice de accentuare a inaniției. Apariția otitelor latente pare relativ crescută și, pe măsură ce malnutriția sugarului se accentuează, evoluția lor spre otoantrită în condiții de ospitalism este aproape regula.

În cursul acestui stadiu al distrofiei apar semnele de manifestare ale metabolismului de înfometare, care se fac cunoscute prin unele tulburări metabolice legate de: scăderea metabolismului bazal, al consumului de O_2 și tendința la hipotermie; tulburări în metabolismul apei, prin reducerea ei din compartimentul celular, cu creșterea riscului deshidratării sugarului la pierderi minime hidro-electrolitice.

Pe măsură ce distrofia evoluează, crește riscul instituirii insuficienței circulatorii periferice, determinată pe de o parte de încetinirea curculației sanguine ușor de recunoscut prin bradicardia aproape constant întîlnită, iar pe de altă parte prin deshidratările frecvent posibile.

Scăderea toleranței digestive se accentuează concomitent cu accentuarea sindromului de malnutriție, scădere intensificată cu fiecare deblacu diareic. Semnele intoleranței digestive se fac cunoscute prin apariția cu ușurință a scaunelor diareice în condițiile unei alimentații incorecte, cărora li se alătură și vărsăturile. Aceste manifestări sînt responsabile de apariția exicozei, mult mai frecvent întîlnită pe măsură ce distrofia evoluează, fiind foarte de temut și aproape constantă în cursul distrofiei de gradul III.

Aspectele amintite nu pot fi privite în mod static, limitate strict gradului distrofiei. Așa cum s-a mai spus, manifestările clinice și tulburările fiziopatologice întîlnite nu pot fi aceleași în condițiile unui deficit ponderal de 20% cu cele din cursul deficitului în greutate de pînă la 40%. Pe măsură ce distrofia se accentuează, în același timp manifestările și tulburările întîlnite devin mai pregnante. De aceea, acest stadiu trebuie privit în dinamica condițiilor lui de evoluție.

Prognosticul și evoluția sugarului cu distrofie de gradul II sînt condiționate de: factorii ei determinanți; vîrsta sugarului; durata și intensitatea denutriției lui; caracterul tulburărilor consecutive sindromului de malnutriție; patologia eventual asociată.

Un rol important de influențare devaforabilă îl dețin infecțiile supraadăugate. În formele de durată, ele se alătură aproape în mod constant, fiind de cele mai multe ori cauză de deces.

Cu cît vîrsta sugarului este mai mică și distrofia se prelungește, prognosticul imediat și în timp devine mai rezervat, iar dificultățile de rezolvare mai de durată.

Prognosticul distrofiei prin factori endogeni este condiționat de însăși acești factori precum și de către posibilitățile oferite condițiilor de alimentație și îngrijire a acestei categorii de sugari.

Asigurarea de altfel a celor mai bune condiții privind alimentația și îngrijirea sugarului cu distrofie de gradul II este de o deosebită importanță, influențînd nemijlocit prognosticul și evoluția sugarului.

Scanned with OKEN Scanner

Distrofia de gradul a III-lea (atrepsia, decompoziţia). Este stadiul cel mai avansat al distrofiei, forma cea mai gravă de tulburare cronică a nutriţiei sugarului, care se face cunoscută prin tulburările grave ale sindromului de malnutriţie. În acest stadiu deficitul ponderal depăşeşte valorile de 40%, indicele ponderal este mai mic de 0,60, iar indicele de slăbire între 25 şi 40%.

Curba greutăţii este foarte mult afectată. Ea poate înregistra scăderi vertiginoase, ca urmare şi a exicozei ce de regulă se asociază. Cînd sindromul de deshidratare este însoţit de pierderi marcate hidro-electrolitice, determinate de scăderea accentuată a toleranţei digestive, manifestată prin scaune diareice numeroase şi vărsături, sau a asocierii şi a bolii diareice infecţioase, atunci are loc prăbuşirea acestei curbe.

Curba greutăţii sugarului cu atrepsie poate prezenta şi unele creşteri paradoxale corespunzătoare retenţiei de apă, datorită hipoproteinemiei lui marcate şi a deficitului renal pe care îl prezintă.

Într-o mai mică măsură este angajată şi creşterea staturală.

Denutriţia prelungită antrenînd numeroase şi grave tulburări, acestea la rîndul lor accentuează deficitul nutritiv prin scăderea capacităţii de digestie şi utilizare a celor mai multe dintre substanţele nutritive.

Tulburările digestive sînt consecutive prăbuşirii proceselor de digestie şi absorbţie, ca expresie a leziunilor histologice de la nivelul vilozităţilor intestinale precum şi a disfuncţiilor secretorii ce interesează întregul aparat digestiv, inclusiv pancreasul şi ficatul.

Astfel sugarul cu atrepsie prezintă carenţe severe în mai toţi factorii nutritivi. El este un mare înfometat, dar cu posibilităţi digestive foarte mult limitate, fiind capabil numai, pentru întreţinerea vieţii lui, să-şi consume ultimele rezerve energetice precum şi propriile proteine.

În acest stadiu are loc o scădere marcată şi a proceselor de sinteză şi utilizare a factorilor nutritivi la nivel celular, explicînd reacţia paradoxală a lui Finckelstein.

Scăderea marcată a fermenţilor digestivi şi a diverselor enzime cu rol în metabolism face foarte dificilă alimentaţia sugarului cu atrepsie, obligînd, prin tatonarea toleranţei lui digestive, acoperirea aportului nutritiv necesar.

În aceste condiţii, alimentaţia sugarului cu distrofie înaintată impune respectarea principiului şi anume că: raţia lui ideală este acea raţie care, printr-un aport minim nutritiv şi fără dificultăţi de digestie, trebuie să realizeze o creştere optimă, alegerea preparatelor dietetice fiind condiţionată în principal de limitele toleranţei lui digestive. Această toleranţă este mult redusă faţă de lipidele laptelui de vacă, cazeină, dizaharide şi mai ales lactoză, toleranţa digestivă prăbuşită întreţinînd constant un sindrom de maldigestie şi malabsorbţie.

Epuizarea ţesutului adipos ca rezervă nutritivă, precum şi deficitele în digestia, absorbţia şi utilizarea substanţelor nutritive, determină o autoconsumaţie proteică mai ales pe seama ţesutului muscular, care accentuează distrofierea, angajînd diminuarea pînă la „topire" a maselor musculare.

Autoconsumaţia poate fi evidenţiată prin prezenţa în sînge şi urină a produşilor rezultaţi din autofagie.

Toate procesele metabolice sînt grav tulburate. Întreaga lor activitate este încetinită, exteriorizîndu-se clinic prin hipotermie, încetinirea circulaţiei şi tendinţă la colaps, mai ales dacă se angajează şi un sindrom de deshidratare. În astfel de condiţii acidoza metabolică este constant prezentă.

Hipoglicemia este constantă, ca de altfel şi tulburările irigaţiei renale.

Starea generală a sugarului cu atrepsie este mai precară decît a unui prematur mic, pentru că deficitele şi disfuncţiile pe care le prezintă sînt mult mai grave, el fiind aproape întotdeauna şi un infectat. Otita latentă, otomastoidita, piuria, piodermita, infecţiile respiratorii, boala diareică se asociază cu o frecvenţă foarte crescută, fiind totodată şi cele mai frecvente cauze de deces. De altfel sugarul cu atrepsie moare, fie printr-o infecţie supraadăugată, fie printr-o criză hipoglicemică, fie ca urmare a tulburărilor grave metabolice consecutive stării lui de marasm.

Aspectul general al atrepsicului este cu totul impresionant. Prin dispariţia completă a ţesutului adipos şi de pe faţă, inclusiv a bulei lui Bichat, devine izbitor contrastul

Scanned with OKEN Scanner

dintre pielea lui uscată, palidă, cenușie și prea largă, atîrnîndă și cu multe încrețituri pe față, gît, abdomen, coapse și fese, față de conținutul subiacent ei. Tegumentele se însoțesc de leziuni trofice și infecțioase.

Fața sugarului, de formă triunghiulară și cu bărbia ascuțită, capătă aspectul de bătrîn sau maimuță (facies simian). În contrast cu buzele încă viu colorate, pielea feței este palidă, cenușie, prezentînd foarte numeroase riduri. Ochii sînt înfundați, păstrîndu-și încă din vioiciunea privirii. Părul de pe pielea capului este rar, cu fir subțire și friabil.

Masele musculare sînt diminuate. Tonusul muscular este flasc, fără nici un fel de opoziție.

Starea psihică a sugarului este mult modificată. Somnul lui este agitat, neliniștit. El prezintă un țipăt șters, rar, aproape stins, păstrîndu-și starea de conștiență pînă la moarte.

În acest ansamblu complex și de mare gravitate, cînd toate activitățile homeostaziei sînt compromise, angajîndu-se, alături de disfuncțiile tuturor sistemelor și aparatelor și leziuni grave anatomohistologice, prognosticul și evoluția atrepsiei îmbracă un caracter aproape fatal, sindromul de malnutriție nemaifiind compatibil cu viața peste anumite limite. Prin asocierea concomitentă și cu mare ușurință a unor infecții grave și greu de stăpînit, prognosticul devine și mai sever.

În raport cu predominența deficitului de aport nutritiv proteic sau în substanțe energetice, se descriu la sugar și unele forme clinice particulare. Este vorba de distrofia prin făinoase și distrofia laptelui de vacă.

Distrofia prin făinoase face parte din rîndul bolilor carențiale prin deficit predominent proteic, denumită și *distrofia edematoasă*.

Se mai poate întîlni astăzi : în condițiile alimentației monotone și artificiale cu lapte praf integral sau proaspăt de vacă atunci cînd diluțiile lui sînt foarte mari și de durată, iar aportul caloric este acoperit prin exces de făinoase ; în cursul unei enteropatii exudative cu pierderi proteice excesive ; precum și ca urmare a unor regimuri dietetice prelungite și sărace în substanțe proteice.

Dealtfel, sindromul hipoproteic consecutiv : aportului exogen insuficient și prelungit ; dificultăților de absorbție și utilizare ; sau pierderilor excesive pe căi dife-

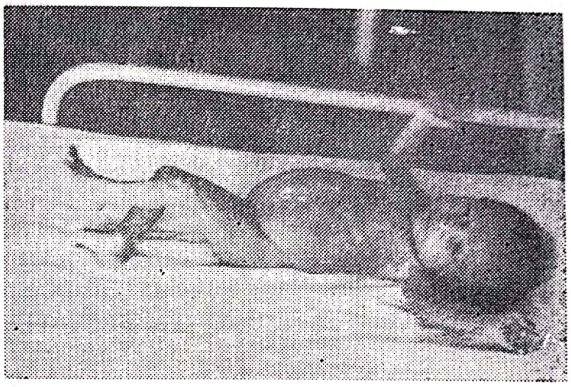


Fig. 1.

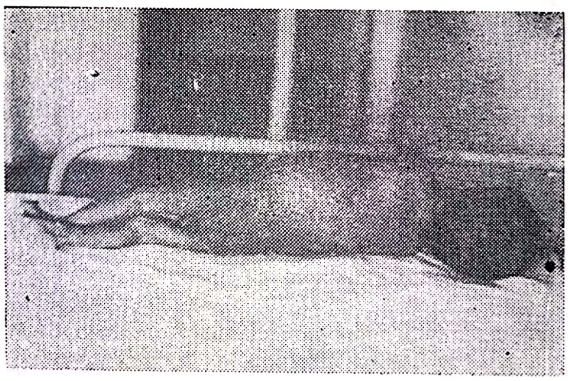


Fig. 2.

Fig. 3.
Sugari cu sindrom de malnutriție de gradul II și III.

rite, poate fi întîlnit la toate vîrstele, manifestările lui clinice fiind aceleaşi, chiar dacă circumstanţele etiologice cunosc aceste căi variabile.

O formă clinică de mare gravitate a distrofiei edematoase a fost descrisă la copiii de culoare sub denumirea de *Kwashiorkor*, care în limba din Ghana ar însemna piele şi păr roşu.

Carenţa alimentară se evidenţiază la aceşti copii după înţărcare, cînd alimentaţia lor devine foarte săracă în proteine, modificările culorii pielii şi părului lor, pe lîngă celelalte manifestări ale sindromului hipoproteic, fiind consecinţa tulburărilor trofice şi în pigmenţi, determinate de carenţa proteică.

Distrofia prin exces de făinoase, denumită şi distrofie edematoasă, se pare a fi mai corect numită *distrofia prin carenţă predominent proteică.*

Această distrofie, prin manifestările ei clinice şi evolutive, este în directă dependenţă de durata, intensitatea şi calitatea carenţelor în substanţe proteice, consecinţele ulterioare fiind în raport şi cu vîrsta copilului, cînd aceste carenţe s-au instituit. Totodată, carenţele proteice determinînd în evoluţia sindromului şi alte carenţe cum sînt cele în unele vitamine mai ales din grupul vitaminelor B, tabloului clinic particular sindromului hipoproteic i se vor însuma şi manifestările specifice acestor hipo- şi avitaminoze, sau ale altor carenţe posibile, legate de tulburarea metabolismului proteic.

Cînd carenţa proteică nu este atît de marcată, iar raţia calorică este integral acoperită, starea generală aparent bună a copilului poate fi înşelătoare prin creşterea în greutate realizată pe seama retenţiei de apă. În acest stadiu adeseori sugarul nu prezintă vreun semn manifest de boală. Se poate remarca însă o hidrolabilitate accentuată, căreia i se asociază în continuare modificarea caracterului scaunelor, acestea devenind acide, pufoase, de fermentaţie, eliminate exploziv.

În condiţiile unor carenţe protidice severe tabloul clinic devine caracteristic.

Semnele clinice şi biologice imediate sînt dominate de sindromul hipoproteic. Consecutiv hipoproteinemiei apar tulburările metabolismului hidro-electrolitic, care se caracterizează prin tendinţa de fugă a apei din circulaţie spre interstiţii, cu determinarea unui anumit grad de hipovolemie. Acest aspect favorizează, de la primele manifestări ale unei deshidratări, posibilitatea instalării cu uşurinţă a unor tulburări grave hemodinamice, sindromul de deshidratare fiind cu atît mai grav şi înşelător, cu cît el poate evolua pe fondul unor edeme încă prezente.

Hipoproteinemia se însoţeşte şi de alte tulburări metabolice. Sînt constant prezente hipoglicemia, hipocalcemia, hipoelectrolitemia cu hipopotasemie.

Totodată, inaniţia proteică severă provoacă tulburări grave ale creşterii şi dezvoltării copilului, afectînd toate procesele ei, deficitul cronic proteic adresîndu-şe în mare măsură întregii construcţii celulare.

Însăşi creşterea în lungime este interesată prin întîrzierea marcată a proceselor de sinteză şi maturizare osoasă.

Carenţa proteică prelungită se răsfrînge nefavorabil şi greu reversibil şi asupra dezvoltării sistemului nervos central. Astfel, unele determinări comparative, efectuate la copii cu accidente cerebrale ocazionale, au arătat că la cei subnutriţi proteic, cantitatea de A.D.N. din creier era cu mult mai scăzută faţă de cei cu o bună nutriţie.

Copiii cu deficit proteic prelungit, mai ales în primul an şi continuat şi în perioada de copil mic, prezintă aproape constant o întîrziere evidentă a dezvoltării lor psiho-intelectuale ulterioare.

Aportul insuficient proteic şi de durată angajează tulburări privind sinteza şi producţia secretorie a tuturor factorilor activatori şi mediatori din organism.

Carenţa prelungită se răsfrînge astfel şi asupra proceselor de sinteză a hormonilor, enzimelor, asupra producţiei de anticorpi, precum şi asupra fermenţilor digestivi.

Scăderea producţiei secreţiilor digestive pune în dificultate alimentaţia copilului prin scăderea şi mai mult a toleranţei lui digestive.

Se asociază foarte frecvent infecţiile. Cele sistemice şi septicemice sînt cele mai de temut, complicînd şi agravînd de regulă sindromul hipoproteic.

Scanned with OKEN Scanner

Prin lipsa din raţia alimentară a factorilor proteici lipotrofi cum sînt cisteina, metionina, steatoza hepatică poate apare cu uşurinţă, însoţindu-se de disfuncţii hepatice grave şi hepatomegalie.

În formele grave şi prelungite, anemia pluricarenţială, unele hipo- şi avitaminoze sînt constant prezente.

Aspectul clinic al copilului în stadiile avansate este dominat de prezenţa unui abdomen mult mărit de volum şi intens meteorizat, în contrast cu membrele subţiri, ale căror mase musculare sînt atrofiate şi hipotone.

Tegumentele sînt infiltrate, edemele fiind foarte accentuate în formele grave.

La nivelul tegumentelor, mucoaselor şi fanerelor sînt constant întîlnite tulburări trofice variate, datorită şi carenţelor vitaminice asociate. Dermatozei pelagroide i se alătură manifestările hipovitaminozelor A, C, B_2, precum şi depigmentarea părului şi pielii, care la copiii de culoare devin roşietice.

Distrofia laptelui de vacă este cealaltă formă particulară de distrofie posibilă a sugarului alimentat artificial cu lapte de vacă proaspăt sau praf, în condiţiile necorectării dezechilibrului existent dintre substanţele sale energetice între ele pe de o parte şi cele proteice pe de altă parte, respectiv prin neadiţionarea celor două glucide.

Această distrofie de calitate face parte din rîndul bolilor carenţiate prin aport insuficient predominent în substanţe calorice.

Alimentaţia cu lapte de vacă necorectat, un oarecare timp, este relativ suportată, dacă sugarul primeşte unele glucide sub alte forme. Treptat însă, începe să fie influenţată nefavorabil curba greutăţii lui, devenind staţionară şi apoi în scădere. Concomitent survin şi modificări ale apetitului său prin instalarea anorexiei.

Copilul prezintă o tendinţă la constipaţie. Scaunele lui au aspectul caracteristic de „mastic", fiind chitoase, albicioase, cu miros putrid, amoniacal, bogate în săpunuri alcalino-teroase. Adeseori constipaţia alternează cu pusee diareice, care se înteţesc pe măsură ce distrofia evoluează, scaunele devenind astfel apoase, rău mirositoare, alcaline şi cu caracter de putrefacţie.

Ulterior apar vărsăturile, prin hipotonie gastrică. Meteorismul abdominal este constant prezent.

Tegumentele sugarului sînt palide, cu o tentă deosebită, albicioasă, determinată de tulburările vasomotorii şi anemia feriprivă asociată în mod obişnuit.

Transpiraţiile abundente ca şi infecţiile cutanate sînt frecvent întîlnite.

Sugarul este hipoton, hiporeactiv, cu un ţesut gras subcutanat slab dezvoltat şi cu un turgor flasc.

Tratamentul distrofiei. Distrofia sugarului implică măsuri terapeutice complete ce trebuie să se adreseze atît tratamentului profilactic cît şi celui curativ.

Tratamentul preventiv are o deosebită importanţă cel puţin pentru formele de distrofie prin cauze exogene, care din acest punct de vedere pot fi preîntîmpinate prin îndepărtarea factorilor respectivi. Tratamentul profilactic al distrofiei se adresează astfel respectării şi aplicării cu multă grijă a tuturor normelor legate de îngrijirea şi alimentaţia corectă a sugarului.

Sugarul alimentat artificial impune o supraveghere mult mai atentă, iar alimentaţia lui obligă evitarea oricăror greşeli.

Prevenirea şi combaterea mai ales a bolii diareice este de asemenea o măsură foarte utilă de prevenire a distrofiei.

Stăvilirea tendinţei mereu crescînde a alimentaţiei artificiale şi revenirea la alimentaţia naturală reprezintă factorul esenţial de asigurare a necesarului optim nutritiv, cel puţin pentru sugarul mic.

Prevenirea distrofiilor prin factorii endogeni este dificilă. Depistarea cauzelor lor cît mai precoce şi corectarea eventualelor deficite enzimatice de digestie şi absorbţie, a tulburărilor metabolice etc. printr-o dietetică adecvată, corectarea în timp util a anomaliilor malformative ce ar favoriza instituirea distrofiei, ca şi supravegherea atentă şi continuă a acestor copii sînt mijloacele profilactice cele mai corespunzătoare.

Tratamentul curativ al distrofiei are un caracter de durată. El trebuie individualizat şi etapizat, adresîndu-se în aceeaşi măsură cuprinderii tuturor obiectivelor condiţionate de : factorii etiopatogenici ; caracterul, du-

Scanned with OKEN Scanner

rata şi intensitatea carenţelor instituite ; tulburările morfofuncţionale şi complicaţiile eventuale, cu deosebire asupra activităţii digestive ; vîrsta şi felul alimentaţiei sugarului.

O primă condiţionare a actului terapeutic vizează recunoaşterea gradului distrofiei şi naturii ei exo- sau endogene.

Obiectivul principal al tratamentului distrofiilor avansate este subordonat tulburărilor proprii sindromului de malnutriţie, cu deosebire modificărilor survenite asupra toleranţei digestive.

Caracterul unui tratament de urgenţă îl solicită formele cu boală diareică şi/sau cu tulburări grave biologice şi metabolice, după cum factorul infecţios determinant sau supraadăugat obligă îndepărtarea lui.

Veriga cea mai importantă o constituie tratamentul dietetic, indiferent de cadrul etiopatogenic al distrofiei. El trebuie să fie individualizat şi diferenţiat în raport cu vîrsta sugarului şi natura dificultăţilor petrecute asupra activităţii digestive, ştiut fiind că numai în acest mod se poate depăşi impasul disfuncţiilor digestive şi se pot corecta carenţele survenite.

În distrofiile de cauze alimentare, tratamentul dietetic este condiţionat, pentru formele fără modificări importante ale toleranţei digestive, de îndepărtarea greşelilor din alimentaţie prin preparate şi produse dietetice bine tolerate.

Distrofia însoţită de deficite dobîndite în digestia şi absorbţia unora dintre substanţele nutritive obligă, după recunoaşterea acestor deficite, un tratament dietetic condus cu multă grijă şi discernămînt, asemănător cu cel din cursul diareelor cronice cu astfel de tulburări. Aceeaşi conduită dietetică de supleare a unor astfel de deficite este necesară şi în distrofiile de cauză endogenă cu sindrom de maldigestie şi/sau malabsorbţie.

Crearea celor mai corespunzătoare condiţii : de igienă a mediului, privind protecţia sugarului cu distrofie împotriva infecţiilor ; de protecţie termică, în vederea reducerii consumului caloric determinat de excesul termolizei ; ca şi organizarea unui program de viaţă şi a unui mediu afectiv corespunzător sînt măsuri ce trebuie aplicate pe întreaga perioadă de îngrijire a acestor categorii de copii.

În general, distrofiile prin factori exogeni şi fără modificări importante ale proceselor de digestie, beneficiază de un tratament ce ridică mai puţine dificultăţi, iar rezultatele sînt mulţumitoare faţă de distrofia avansată, cînd de regulă sindromul de malnutriţie s-a constituit, iar complicaţiile lui sînt constante. Astfel, *distrofia de gradul I*, prin corectarea greşelilor alimentare, combaterea eventualilor factori infecţioşi şi punerea în acelaşi timp a sugarului la adăpost de alte riscuri, va putea fi uşor stăpînită.

Suplimentarea raţiei alimentare a sugarului alimentat natural cu lapte uman, sau, în lipsă, cu un preparat dietetic corespunzător capacităţii lui digestive şi în limitele unei bune toleranţe, sînt mijloace prin care se poate asigura reluarea creşterii lui în greutate. În acest scop sînt preferate produsele umanizate.

Este mult mai greu pentru sugarul mic de a-i reface handicapul creşterii şi dezvoltării din perioada subnutriţiei lui. Aportul insuficient proteic şi de galactoză, din primele luni de viaţă, poate angaja, aşa cum s-a mai arătat, dificultăţi în dezvoltarea ulterioară a sistemului nervos central. De asemenea, cu greu va putea fi recuperat şi deficitul înregistrat asupra greutăţii.

Distrofia de gradul I a sugarului alimentat artificial prin aport cantitativ insuficient solicită completarea progresivă a acestor deficite. Greşelile calitative impun introducerea treptată a celor mai adecvate produse sau preparate dietetice. În acest scop pot fi folosite produsele umanizate de tipul Similac, Humana 0, 1, 2 (în raport de greutate) şi, în lipsa lor, laptele praf, 8,10 sau 12,5%, după vîrstă, cu 5% zahăr şi 2% apă sau mucilagiu de orez. În prima lună de vîrstă, înaintea laptelui praf integral sînt de preferat Prodietonul, Lacto 10, mai ales dacă sugarul prezintă şi o toleranţă labilă faţă de lipidele laptelui de vacă.

Pentru sugarul mai mare, scoaterea lui din starea de carenţă cît mai repede posibil, solicită de asemenea corectarea şi completarea alimentaţiei lui conform nevoilor sale, folosind într-o primă etapă preparatele dietetice amintite, după care, prin tatonare şi pe fondul unei toleranţe stabilizate, se va trece la diversificarea alimentaţiei lui. Surplusul necesar proteic va putea fi asi-

Scanned with OKEN Scanner

gurat prin carnea de vită sau pasăre fiartă și mixată și brînza proaspătă de vacă bine fărîmițată, pregătită fie prin fermentație naturală, fie cu ajutorul lactatului de calciu.

Echilibrarea rației alimentare, prin acoperirea întregului necesar în substanțe nutritive, impune păstrarea unui echilibru optim și din punct de vedere cantitativ. Astfel proteinele vor trebui să dețină din rația calorică numai o proporție de pînă la 18%, aportul energetic putînd fi completat, în afara glucidelor tolerate, și cu lipide de origine vegetală, bogate în acizi grași nesaturați.

Carențele și necesarul în vitamine, precum și cel în fier vor fi compensate prin administrarea lor medicamentoasă alegîndu-se calea în raport de toleranța digestivă. Dozele vor fi cele terapeutice, într-o primă etapă, și apoi de întreținere, în raport cu necesarul zilnic și aportul caloric. Nu vor fi omise vitaminele A, cele din complexul B, C și D.

În distrofiile prin factorii infecțioși, sau astfel complicate, tratamentul lor energic și complet, cu depistarea și asanarea tuturor focarelor de infecție, reprezintă o regulă ce nu trebuie cîtuși de puțin neglijată.

Pentru riscul selectării florei intestinale și al înrăutățirii activității digestive, se recomandă evitarea administrării per os a antibioticelor, în formele cu diaree infecțioasă enterală cura trebuind să fie pe cît posibil limitată.

În formele de distrofie cu boală diareică, tratamentul de început este asemănător cu cel al unei boli diareice, prin instituirea dietei hidrice, apoi a regimului de tranziție și continuat cu realimentarea sugarului, folosindu-se preparatele dietetice cu cea mai bună toleranță.

Apariția însă a bolii diareice în cursul evoluției unei distrofii obligă stabilirea cauzelor ei, deoarece ea poate fi expresia unei boli diareice adevărate enterale, exogene sau endogene, sau de origine parenterală, după cum manifestările respective, mai ales în cursul unei distrofii evoluate, să fie manifestarea însăși a sindromului de malnutriție prin tulburările exercitate asupra activității digestive.

Pentru fiecare dintre aceste cauze, atît tratamentul general cît și cel dietetic impun măsuri corespunzătoare în vederea îndepărtării factorilor eventuali infecțioși sau de supleare a deficiențelor survenite în activitatea digestivă.

Evitarea reapariției bolii diareice are o deosebită importanță, chiar și în stadiile inițiale ale distrofiei, dacă ținem seama de influența nefavorabilă pe care o are asupra toleranței digestive și de agravare a distrofiei.

În distrofiile de gradul al II-lea, pentru formele apropiate de primul stadiu, cînd manifestările sindromului de malnutriție nu s-au făcut binecunoscute încă, tratamentul este asemănător, din aproape toate punctele de vedere, cu al distrofiei de gradul I. Tatonarea regimului dietetic, creșterea rației calorice, includerea de noi preparate dietetice trebuie făcute însă cu mai multă prudență.

În distrofiile avansate ca și în atrepsie, obiectivele generale ale tratamentului sînt aceleași. Ele solicită o atenție deosebită față de tulburările grave metabolice ce trebuie corectate în mod energic și cît mai curînd posibil.

Tot atît de importantă este și combaterea factorilor infecțioși, cel mai adesea asociați.

Hotărîtoare sînt modalitățile și căile prin care se va asigura aportul nutritiv atît de necesar unui organism înfometat, cu rezerve epuizate și cu o activitate metabolică și digestivă compromise.

Situații critice apar cînd tulburarea toleranței digestive se situează peste limitele unui aport minim de întreținere, iar momentele cele mai dificile le ridică prezența diareii intractabile.

Aceste stări solicită condiții deosebite de asistență, asigurată în unități competente, tratamentul lor complex necesitînd îngrijiri minuțioase și de durată.

Obiectivele planului terapeutic trebuie eșalonate în raport de urgența cu care se face cunoscut ansamblul perturbărilor ce pun în pericol viața sugarului.

Într-o primă etapă, la adăpost de supra-infectare și a tendinței spre hipotermie, se vor reface dezechilibrul hidro-electrolitic și al acido-bazei, sub controlul activității func-

Scanned with OKEN Scanner

ţiei renale, mai ales dacă sînt prezente şi scaunele diareice. Concomitent se va combate hipoglicemia prin administrarea serului glucozat 5—10%, cu atît mai mult cu cît sugarul în stare de marasm nu suportă înfometarea, necesarul minim protidic acoperindu-se prin perfuzia i.v. a hidrolizatelor de proteină, în doză de 20—40 ml pe kg corp şi în 24 ore.

Alimentaţia parenterală, completată eventual şi cu mare grijă prin introducerea intravenoasă a soluţiilor de lipide injectabile în doze de 2 g pe kg corp şi în 24 ore, nu poate fi mult prelungită.

Reluarea alimentaţiei orale se impune cît mai curînd posibil, nu înainte de a fi precizat cadrul tulburărilor survenite în digestia şi absorbţia unora dintre substanţele nutritive. Regimurile dietetice vor fi conduse în raport de intoleranţele instituite, folosindu-se preparate dietetice corespunzătoare şi în cantităţi progresive.

Se va ţine seama că la aceşti copii toleranţa digestivă este prăbuşită faţă de lipide în general, dar cu deosebire faţă de cele ale laptelui de vacă, că cel mai ades digestia dizaharidelor este compromisă, iar în situaţii grave absorbţia glucozei şi a galactozei nu mai are loc, dificultăţi asemănătoare apărînd şi în predigestia gastrică şi digestia ulterioară chiar a cazeinei laptelui de vacă.

Un bun preparat dietetic cu care se poate relua alimentaţia sugarului este Humana h. Pentru sugarul mic poate fi folosit Prodietonul sau Eledonul 10%, resuspendat în ser glucozat 5%. Dispacidul este foarte util în formele cu diaree trenantă.

Administrarea lor progresivă trebuie să fie condusă cu prudenţă, prin creşterea cantităţii totale zilnice cu cel mult 100 ml, iar numărul de mese să fie între 7 şi 10 pe zi. Humana h poate fi administrată în cantităţi crescînde mai mari, respectîndu-se chiar ritmul ei obişnuit.

Completarea necesarului în lichide poate fi asigurată prin soluţii hidrosaline şi glucozate în proporţiile cunoscute din tratamentul bolii diareice, sau cu Arobon, Ceratonia 5%. Supa de morcovi nu este întotdeauna bine tolerată.

Acoperirea nevoilor calorice se va putea asigura prin administrarea i.v. a serului glucozat, evitîndu-se în acest mod şi stările hipoglicemice.

În condiţiile existenţei unor intoleranţe faţă de glucide, manifestate de fapt clinic prin scaune acide intense (*p*H sub 5), regimul dietetic, pînă la stabilirea naturii deficienţelor privind digestia sau absorbţia unora dintre aceste substanţe poate fi realizat prin scoaterea acestora din preparatele dietetice şi apoi reincluderea lor într-o anumită ordine.

În lipsa unor preparate de tipul „CHO-free" realimentarea sugarului se va putea începe prin administrarea progresivă a unui preparat dietetic simplu de realizat prin resuspendarea cazeinei, obţinută prin coagulare naturală sau cu lactat de calciu, bine spălată şi fărîmiţată în proporţie de pînă la 5%, într-o soluţie de fructoză de 5%, adăugîndu-i-se eventual şi ulei de porumb 5%.

Atîta timp cît fructoza va fi singurul glucid administrat, absorbţia ei intestinală efectuîndu-se lent şi deci cu riscuri de determinare a unor stări hipoglicemice, administrarea parenterală a glucozei trebuie să devină o regulă. Concomitent şi necesarul suplimentar proteic va putea fi asigurat prin hidrolizatele de proteină administrate i.v.

Dacă toleranţa faţă de glucoză este bună, din preparatul dietetic amintit, fructoza va fi înlocuită cu glucoză.

Carnea fiartă şi mixtă de vită sau pasăre impune înlocuirea cazeinei, dacă sugarul prezintă şi o intoleranţă faţă de proteinele laptelui de vacă. În astfel de situaţii şi pentru sugarul mic îşi găsesc indicaţia produsele lipsite de cazeină şi bogate în serum albumine şi globuline.

Sugarul va trebui scos din această stare precară cît mai curînd posibil, acoperindu-i-se cît mai repede aportul minim proteic şi caloric de întreţinere. Apoi, raţia lui va trebui să cuprindă şi necesarul suplimentar pentru reluarea proceselor de sinteză ale creşterii.

Astfel, într-o etapă imediată, nevoile protidice vor trebui asigurate printr-un aport zilnic de 5—6 g proteine pe kg corp, faţă de care substanţele energetice să se afle într-un echilibru echivalent a 150 de calorii pentru fiecare gram de azot din această raţie, acoperindu-se totodată şi

Scanned with OKEN Scanner

necesarul vitaminic. Cu bune rezultate, suplimentarea proteinelor se poate realiza folosindu-se produsul dietetic românesc Cazeolactul.

Pe măsură ce activitatea digestivă se consolidează, iar curba greutății devine ascendentă, alimentația sugarului poate fi îmbunătățită prin introducerea preparatelor dietetice obișnuite.

Planul terapeutic va trebui să cuprindă toate obiectivele enunțate anterior.

O atenție deosebită se va acorda cercetării unor eventuale infestări cu giardia, parazit intestinal frecvent întîlnit la această categorie de sugari și al cărui rol important în accentuarea deficitelor de digestie este binecunoscut.

Anemia carențială, în formele ei foarte grave, poate fi corectată inițial prin transfuzii cu masă eritrocitară, apoi cu preparate de fier; indicațiile actuale ale transfuziilor cu sînge proaspăt fiind foarte mult limitate, datorită riscurilor lor foarte mari.

Regimul dietetic al distrofiilor laptelui de vacă sau prin exces de făinoase obligă corectarea imediată a greșelilor survenite în alimentația acestor copii.

Distrofiile grave prin carență predominent proteică beneficiază de un tratament complex, asemănător distrofiilor grave prin deficit proteocaloric. În aceste distrofii combaterea edemelor și a hipovolemiei trebuie efectuată din prima etapă prin administrarea imediată și susținută a proteinelor pe cale i.v.

Tratamentul distrofiilor endogene prin maldigestia sau malabsorbția unora dintre substanțele nutritive, consecutive deficitelor înnăscute sau dobîndite prin alți factori decît cei exogeni alimentari, este predominent dietetic și de durată, corespunzător supleării deficitelor respective. El obligă, în formele dobîndite, aplicarea și a tratamentului etiologic.

Hipo și avitaminozele copilului

Hipo și avitaminozele fac parte din rîndul bolilor carențiale, definindu-se ca entități bine individualizate pentru fiecare vitamină sau grup de vitamine în parte.

Aceste carențe sînt de ordin primar, pentru că vitaminele sînt substanțe ce nu pot fi sintetizate de către organismul uman, cu excepția vitaminei D, insuficientă totuși mai ales pentru sugar. La nivelul tubului digestiv prin intervenția unor bacterii mai pot fi sintetizate vitamina K, acidul folic, lacteavina.

Organismul uman mai este capabil să transforme și precursorii unor vitamine în formele lor finite sau active și anume: carotenul în vitamina A, ergosterolul în vitamina D, triptofanul în acidul nicotinic etc.

Rolul vitaminelor în desfășurarea multor activități vitale, intervenția lor obligatorie în procesele esențiale energetice și metabolice celulare etc. devin din ce în ce mai binecunoscute, fiind totodată mult mai bine stăpînită și patologia lor.

În recunoașterea manifestărilor lor clinice apar uneori dificultăți, atunci cînd carențele vitaminice sînt multiple și asociate și unor carențe în alte substanțe nutritive, sau în condițiile determinării lor prin alți factori decît cei exogeni.

Este de amintit că în cursul stărilor hipoproteice de diverse cauze sînt angajate și carențe multiple vitaminice, din rîndul celor liposolubile, vitaminei C și unora din grupul B; după cum manifestările unor hipo- și avitaminoze de tipul B_6, B_{12}, C, E, ac. folic, se intrică cu cele caracteristice unei patologii hematologice.

La copil, apariția stărilor de hipo- și avitaminoză este favorizată de mult mai mulți factori, constituirea lor este mult mai rapidă, iar manifestările sînt mult mai intense.

Sugarului, prin alimentația lui inițială exclusiv lactată și apoi încă limitată, îi este necesară suplimentarea rației sale cu unele produse vitaminice, așa cum este vitamina D. În primele luni de viață acest aport trebuie asigurat și pentru vitamina C.

Legat de procesele creșterii și intensitatea activităților metabolice, nevoile în vitamine ale copilului sînt mai mari și nu întotdeauna pot fi acoperite numai prin inter-

Scanned with OKEN Scanner

mediul alimentaţiei. Totodată, datorită dificultăţilor legate de depozitarea unora dintre ele, sau de activarea precursorilor, cel puţin pentru vitaminele A şi unele din complexul B şi chiar pentru vitamina D, aportul lor ar trebui asigurat zilnic. Pentru alte vitamine cum este vitamina B_{12}, al cărei timp de înjumătăţire este foarte prelungit, peste 6 luni, aportul lor chiar cel alimentar poate fi discontinuu.

Astfel nevoile zilnice minime în vitamine ale copilului în diferite perioade ale copilăriei sale, după diverşi autori, sînt următoarele :

	sugar	1-3 ani	preşcolar	şcolar	pubertate
Vit. A	1 500 U	2 000 U	2 500 U	3 500 U	4 500—5 000 U
Vit. C	30 mg	40 mg	50 mg	60 mg	70—90 mg
Vit. D	400 U.I.	400 U	400 U.	400 U	400 U
Vit. B_1	0,4 mg	0,6 mg	0,8 mg	1 mg	1,2—1,6 mg
Vit. B_2	0,6 mg	0,9 mg	1,2 mg	1,5 mg	1,8—2,2 mg
Vit. B_6	0,2—0,3 mg	0,1—0,2 mg			
Vit. PP	6 mg	8 mg	10 mg	12 mg	14—18 mg

(Aportul zilnic în vitamină D pentru sugar trebuie să fie asigurat în cantităţi mult mai mari).

Datorită măsurilor profilactice mai bine conduse şi a îmbunătăţirii modului de alimentaţie, astăzi carenţele vitaminice sînt întîlnite la copil într-o incidenţă mult scăzută. Cel mai adesea ele îmbracă aspectul unor hipovitaminoze, rareori transformîndu-se în adevărate avitaminoze. Carenţele vitaminice multiple sînt şi mai rare, survenind obişnuit în condiţiile particulare ale patologiei nutriţiei, ca expresie a unor stări de marasm, determinate de factori complecşi exo, dar mai ales endogeni înnăscuţi sau dobîndiţi.

Stările de hipo- şi avitaminoză pot fi determinate, în cursul copilăriei, *de mult mai multe cauze* decît la adult.

Carenţele prin aport exogen insuficient au devenit mai puţin frecvente, deşi această modalitate rămîne totuşi cu cel mai mare potenţial. Astfel, rahitismul carenţial este hipovitaminoza cea mai des întîlnită la copil, cunoscînd de fapt o asemenea cale de producere determinată de către decalajul existent dintre nevoile mult crescute ale sugarului în vitamina D şi neacoperirea lor prin alimentaţia lui obişnuită.

La sugar, riscurile apariţiei unor stări de hipovitaminoză rezidă din felul însuşi al alimentaţiei lui, cel alimentat artificial fiind mult mai periclitat prin conţinutul mai sărac al laptelui de vacă în unele vitamine.

Redăm mai jos conţinutul comparativ în vitamine al laptelui uman şi al celui de vacă :

	Laptele uman (% ml)	Laptele de vacă (% ml)
Vit. A	60—500 U.I.	80—220 U.I.
Vit. C	1,2—10,8 mg	0,9—1,4 mg
Vit. D	0,4—10 U.I.	0,3—4,4 U.I.
Vit. B_1	0,02—0,036 mg	0,03—0,04 mg
Vit. B_2	0,015—0,08 mg	0,10—0,26 mg
Vit. PP	0,10—0,20 mg	0,10 mg

Alimentaţia artificială cu lapte praf integral sau proaspăt de vacă, urmare conţinutului lor sărac sau a acţiunii căldurii asupra vitaminelor termolabile, prin procesele fierberii sau desecării lor, poate reprezenta un potenţial foarte ridicat de determinare a unor carenţe în vitaminele B_6, C şi E.

În cursul alimentaţiei copilului, condiţionată de diverşi factori şi nesuplimentată cu necesarul respectiv în vitamine, pot să apară unele stări de hipo- şi chiar avitaminoze. Astfel, alimentaţia săracă, dar mai ales lipsită complet de substanţe lipidice, reprezintă întotdeauna o cauză de determinare a unor carenţe în vitaminele liposolubile. Asemenea situaţii pot fi întîlnite la prematurii, nou-născuţii sau sugarii alimentaţi artificial şi de durată cu preparate sau produse dietetice parţial, dar mai ales total ecremate, precum şi la categoriile de copii cu boală diareică, suferinţă hepatică, după regimuri asemănătoare. În astfel de situaţii mai frecvent sînt neglijate caren-

Scanned with OKEN Scanner

țele în vitamina A. În condițiile patologiei amintite, deficitul în vitamine liposolubile cît și în altele poate fi determinat nu numai de aportul lor exogen scăzut, ci și de dificultățile privind absorbția, depozitarea sau utilizarea lor, consecință a tulburărilor legate de acțiunea bolilor respective.

Carențe vitaminice de natură exogenă, condiționate de modul de alimentație a copilului, *mai pot surveni*: în cursul alimentației monotone și unilaterale caracteristică sugarului cu regim exclusiv și prelungit lactat și cu diversificare amînată; în condițiile nerespectării echilibrului din rația alimentară a substanțelor nutritive, ca urmare a excesului sau carențelor din rîndul unora dintre aceste substanțe; precum și datorită dezechilibrului în aport dintre unele vitamine.

Alimentația în exces de glucide poate determina carențe în vitamina A și a celor din grupul complexului B.

Urmările aportului insuficient în lipide au fost amintite.

Aportul insuficient proteic dă naștere unor carențe vitaminice mai ales din grupul vitaminelor complexului B și a vitaminei A. Sindromul Kwashiorkor este, din acest punct de vedere, caracteristic prin prezența manifestărilor clinice asociate ale hipo- și avitaminozelor A, PP, B_1, B_2, B_{12} și chiar a vitaminei E, lipsa ei fiind probabil responsabilă și de prezența pigmenților de ceroid.

Rația neechilibrată în aport vitaminic poate fi cauză de declanșare a unor deficite în alte vitamine.

Administrarea excesivă de vitamină A poate declanșa o hipovitaminoză C și să transforme o hipovitaminoză C într-un scorbut adevărat, după cum *carența vitaminei C* să provoace un deficit marcat în activarea acidului folic.

Prin *lipsa vitaminei E* se pierde acțiunea ei protectoare la nivel intestinal față de vitamina A și acidul linoleic.

Hipovitaminoza B_1 se însoțește în mod obișnuit și de carențe din rîndul vitaminelor B_2 și PP, după cum *deficitul* în aport *de vitamină* B_6 la copiii peste 1 an determină carențe de tip pelagroid, deoarece vitamina B_6 intervine în mod obligatoriu în sinteza acestei vitamine.

Întreaga patologie a copilului și cu deosebire a sugarului *poate favoriza apariția* mai mult sau mai puțin marcată a *unor carențe vitaminice.*

Toate bolile infecțioase impun în mod obișnuit un aport suplimentar în vitaminele A și C, iar afecțiunile respiratorii și un supliment în vitamină D.

Dintre toate îmbolnăvirile copilului un rol deosebit îl deține însă patologia digestivă.

Patologia digestivă, prin tulburările ei variate, legate de procesele de digestie și absorbție, *poate da naștere în timp unor numeroase perturbări privind absorbția sau sinteza unor vitamine.* Boala diareică acută se însoțește în mod constant de o scădere însemnată a absorbției vitaminelor liposolubile precum și a vitaminei C, administrarea per orală a vitaminei C în cursul bolii diareice fiind cu totul inutilă. Diareea trenantă precum și cea cronică, în afara carențelor amintite mai sus, prin asocierea constantă a sindromului de maldigestie sau/și malasbsorbție față de unele dintre substanțele nutritive se fac vinovate și de determinarea unor carențe marcate din rîndul complexului B.

Carențe asemănătoare se întîlnesc și în cursul patologiei hepatopancreatice.

Bolile metabolice, cum este diabetul zaharat, *hipotiroidismul*, sau *afecțiunile hepatice*, tulburînd scindarea vitaminei A precum și fixarea carotinoidelor, determină carențe marcate în această vitamină.

Activitățile metabolice accentuate ca și *hipertiroidismul*, prin solicitarea în exces a vitaminei B_1, pot fi cauză și a unor astfel de carențe.

De altfel, *între activitatea glandelor endocrine și aceea a unor vitamine* există o acțiune reciprocă. Astfel copiii cu diabet zaharat prezintă aproape în mod constant un nivel scăzut al tiaminei, tratamentul comelor diabetice solicitînd asocierea tiaminopirofosfatului, pentru a permeabiliza membrana celulară în condiții adecvate insulinei și ionilor de Na.

Parazitozele intestinale, mai ales botriocefaloza, *anomaliile de la nivelul ileonului terminal, flora stagnantă intestinală*, îndeosebi coliformă, prin tulburarea absorbției vitaminei B_{12}, *hepatitele și cirozele atrofice*

Scanned with OKEN Scanner

prin deficitul de tezaurizare al aceleiaşi vitamine, sînt cauze importante de hipo- şi avitaminoză B_{12}.

Lipsa florei intestinale la nou-născut poate fi responsabilă de hipovitaminoză K.

Un grup mai rar de cauze îl formează deficitele înnăscute în absorbţia unor vitamine, fiind descrise unele anemii carenţiale prin deficitul primar înnăscut de absorbţie a vitaminei B_{12} sau a acidului folic.

Numeroase carenţe vitaminice apar din ce în ce mai frecvent *ca urmare a acţiunii unor medicamente* administrate în cure prelungite. Sînt bine cunoscute astăzi hipo- şi avitaminoza B_6 după tratamente prelungite cu izoniazidă, sau hipoprotrombinemiile determinate de inhibarea sintezei vitaminei K după terapia salicilică, cu dicumarol şi unele antibiotice administrate per os.

Şi curele îndelungate cortizonice, ca şi regimurile vegetariene prelungite pot duce la un anumit grad de carenţă în vitamina B_{12}.

Administrarea prelungită cu scop purgativ a uleiurilor minerale este responsabilă de hipovitaminoză A.

Deficitul de acid folic poate de asemenea să apară, manifestîndu-se ca o anemie carenţială megaloblastică, după tratamente cu medicamente antagoniste ale acidului folic, antimetaboliţi, unele anticonvulsivante (dilantin, mysolin), sau pirimetamină, folosită în tratamentul toxoplasmozei şi pneumocistozei etc.

Administrarea în exces a unor vitamine este tot atît de dăunătoare pentru copil prin stările de hipervitaminoză pe care le poate determina.

Pentru nou-născut, *excesul* cu cele mai mari riscuri este cel al *vitaminei K,* administrată mai ales sub forma ei sintetică. Ea se face vinovată de hemoliză intensă şi icter grav cu mare potenţial de declanşare a encefalopatiei hiperbilirubinice.

Vitamina A în exces la copil îmbracă tabloul clinic al unor hipervitaminoze acute sau cronice.

În forma sa acută, manifestările clinice constau din apariţia unui sindrom acut de hipertensiune intracraniană, ce apare de fapt după ingerarea unor doze unice foarte mari, obişnuit de peste 350 000 U.I.

Forma cronică se instalează după administrarea de durată a unor doze crescute, manifestîndu-se clinic prin tulburări nervoase superioare, digestive, osoase şi cutanate, însoţite de o hepatomegalie, iar la fete în pubertate şi de o hipomenoree.

Există şi o *hipervitaminoză D,* responsabilă de tulburări ale metabolismului calciului, cu nefrocalcinoză sau cu depuneri de calciu în ţesuturile moi, tulburările gastro-intestinale şi renale fiind aproape constant întîlnite.

RAHITISMUL NUTRIŢIONAL ŞI TETANIA RAHITICĂ

Cea mai frecventă carenţă vitaminică întîlnită încă la copilul mic, dar mai ales la sugar, este cea în vitamină D, ale cărei manifestări se includ într-o entitate clinică bine conturată, denumită rahitismul carenţial sau nutriţional, sau hipovitaminoza D.

Deficitele de aport ale vitaminei D se răsfrîng cu predominenţă asupra metabolismului fosfo-calcic, determinînd în acelaşi timp şi tulburări importante privind creşterea şi dezvoltarea ţesutului osos.

Rahitismul carenţial trebuie diferenţiat de alte forme de rahitism.

Unele date etiopatogenetice. Rahitismul carenţial apare cel mai frecvent în perioada cea mai activă de creştere osoasă, cu deosebire, după vîrsta de 3—6 luni, evoluînd activ pînă în jurul vîrstei de 2 ani. Manifestările lui precoce sînt posibile, chiar din primele luni de viaţă, atît la prematuri cît şi la sugarii alimentaţi defectuos sau în condiţii de îmbolnăviri.

Apariţia tardivă a rahitismului carenţial este rar întîlnită, impunînd în astfel de situaţii suspicionarea unor forme vitamino-rezistente.

Incidenţa crescută a rahitismului carenţial în perioada de sugar este favorizată de numeroşi factori ce intervin în limitarea posibilităţilor acoperirii integrale a nevoilor crescute în vitamina D din această perioadă.

Cei mai importanţi sînt factorii alimentari, cărora li se alătură nemijlocit şi capa-

Scanned with OKEN Scanner

citatea mult redusă a propriei sinteze, sub acțiunea radiațiilor solare.

Prin condițiile ei firești, alimentația sugarului este săracă în vitamină D, datorită atît caracterului ei strict lactat din primele luni, cît și ulterior, după diversificare, prin conținutul încă insuficient în această vitamină al alimentelor administrate.

În condițiile alimentației artificiale cu lapte de vacă, deficitul în aport alimentar este și mai accentuat, consecutiv cantităților mult mai reduse în vitamină D a acestui lapte, precum și dificultăților foarte accentuate pe care le determină absorbția sărurilor lui de calciu.

Amînarea diversificării alimentației sugarului, excesul de lapte din alimentația lui, ca și aportul insuficient în lipide sînt tot atîtea cauze ce pot accentua carența în vitamină D.

Patologia intercurentă, condițiile de igienă necorespunzătoare, climatul temperat și umed, aglomerarea din mediul său de viață ca și poluarea atmosferică fac de asemenea parte din rîndul factorilor favorizanți ai rahitismului carențial.

Factorul hotărîtor, cauza determinantă, este carența în vitamina D, expresie, de cele mai multe ori, a unui aport exogen insuficient.

Rahitismul carențial trebuie totuși deosebit de rahitismul întîlnit în cursul diferitelor sindroame de maldigestie sau malabsorbție înnăscute sau dobîndite, ca și de cel nenutrițional, vitamino-rezistent de origine renală.

O diferențiere asemănătoare o impun și formele de rahitism consecutive deficitelor hepatice în activizarea metaboliților vitaminei D, deși aceste deficite se pare că își aduc o contribuție însemnată în declanșarea unor mecanisme patogenice a formelor renale.

Carența vitaminei D angajează întotdeauna, ca o consecință directă, tulburări importante ale metabolismului fosfo-calcic, ale căror repercusiuni imediate se răsfrîng asupra țesutului osos, încetinindu-i sau oprindu-i procesele de mineralizare.

Așa cum s-a mai arătat, producția proprie de vitamină D, în perioada de vîrstă mică a copilului, este insuficientă, iar aportul ei alimentar este de asemenea nesatisfăcător, acoperirea nevoilor crescute, în vederea evitării unor astfel de carențe, obligînd suplimentarea acestui necesar cu preparate farmaceutice ca atare sau adiționate în unele produse alimentare.

Vitamina D este o vitamină liposolubilă, absorbția ei din alimente sau prin administrare orală fiind legată direct de integritatea proceselor de digestie a lipidelor. Totodată aportul vitaminei D va trebui să fie corelat, printr-un echilibru adecvat, cu aportul în săruri minerale de calciu și fosfor, a căror absorbție este dependentă și de factorii ce pot interveni în ușurarea sau îngreunarea acestor procese. Între metabolismul vitaminei D, cel fosfo-calcic și activitatea unor glande endocrine există relații foarte strînse, după cum metabolismul calciului cu cel al magneziului și sodiului sînt strîns legate între ele.

În mod deosebit metabolismul fosfocalcic și al vitaminei D sînt dependente de activitatea renală și mai ales a tubului renal proximal, iar absorbția intestinală a calciului, de aportul suficient în vitamină D.

Mediul alcalin intestinal, excesul de fosfor, fitină și fitinați; bogăția în săruri de calciu insolubile; dezechilibrul raportului dintre calciu și fosfor din rația alimentară; ca și hormonii suprarenalieni, respectiv cortizolul, sînt factori responsabili de îngreunare a absorbției calciului și de determinare a unor hipocalcemii. Stări de hipocalcemie mai pot surveni și în condițiile unor pierderi urinare excesive de calciu.

Aceste aspecte, specifice alimentației artificiale cu lapte de vacă, nu sînt întîlnite în cursul alimentației naturale, cu toate că laptele uman este de aproape 3 ori mai sărac în săruri minerale. Pentru prematuri, ca și pentru unii nou-născuți în anumite stări patologice, cantitățile de calciu din laptele matern sînt totuși insuficiente.

Pentru menținerea calcemiei la valorile ei normale, glandele paratiroide intervin în anumite limite prin procese de demineralizare, mobilizînd calciul de la nivelul țesutului osos.

Rolul în organism al vitaminei D, precum și asupra metabolismului calciului este com

Scanned with OKEN Scanner

plex, fiind bine precizat faptul că lipsa ei determină apariţia rahitismului.

Acţiunea vitaminei D se manifestă sigur la trei nivele şi anume: la nivelul intestinului, al rinichiului şi sistemului osos.

La nivelul intestinului vitamina D este capabilă de a favoriza creşterea absorbţiei calciului, în mod activ, printr-un gradient de concentraţie şi, pasiv, prin fenomene chimice. Faţă de absorbţia fosforului acţiunea vitaminei D este indirectă.

La acest nivel, sistemul de transport activ al calciului se face în prezenţa A.T.P. şi al ionilor de sodiu prin intermediul unei proteine de transport pe care se fixează, proteină sintetizată „in situ" sub acţiunea vitaminei D.

Vitamina D activă se localizează la nivelul nucleului celulei intestinale. Ea acţionează asupra unei zone aşa-zise specifice, inducînd sinteza unui *A.R.N. mesager* codificat, necesar formării unui sistem proteic de transport celular al calciului. Această proteină poartă şi numele de Ca BP — „Calcium Binding Protein", sau proteina care leagă calciul.

Producţia acestei proteine, condiţionată de capacitatea de formare a vitaminei D active, este influenţată şi de capacitatea de absorbţie activă a mucoasei intestinale pentru calciu precum şi de către nevoile organismului în calciu.

La nivelul rinichiului, vitamina D este capabilă de a mări calciuria prin mecanisme glomerulare şi tubulare. În realitate hipercalciuria provocată de vitamina D nu este absolută.

Asupra fosforului, acţiunea vitaminei D este greu de a fi diferenţiată de cea a glandelor paratiroide. Ea intervine în creşterea absorbţiei lui.

În stările de carenţă în vitamina D, dozele mici de vitamină D cresc totuşi fosfatemia şi fosfaturia.

Vitamina D acţionează asupra excreţiei de acizi aminaţi şi a citraturiei. Totodată intervine în rezorbţia tubulară a aminoacizilor.

Locul de elecţie al acţiunii vitaminei D la nivel renal este reprezentat de către zonele în care transportul fosfo-calcic este foarte activ şi anume în tubul contort proximal, la nivelul microzomilor şi al reticulului endoplasmatic al celulelor tubulare.

Acţiunea vitaminei D se exercită şi asupra unor enzime. La nivelul rinichiului activează fosforilarea tiaminei în cocarboxilază.

Fosfatazele renale, alcalină şi acidă, cresc în mod evident după administrarea de vitamină D.

În insuficienţa renală cronică există o creştere marcată a eliminării urinare de vitamină D.

În doze foarte mari vitamina D poate avea efecte toxice de ordin funcţional şi morfologic asupra rinichiului, reducînd fluxul plasmatic şi filtrarea glomerulară, precum şi unele defecte de concentrare. Leziunile anatomice posibile sînt de tipul nefrocalcinozei.

La nivelul ţesutului osos, vitamina D acţionează prin procese de activare în mod antagonist cu parathormonul, eliberînd calciul de fosfor, pe care apoi îl fixează în matricele osoase pentru formarea osteoidului, după care în osificarea matricei osoase intervin procesele enzimatice.

Vitamina D mai participă şi în procesele metabolice generale ale organismului uman prin mecanismele renale amintite, precum şi asupra ciclului Krebs prin intermediul acidului citric, exercitînd şi o creştere în conţinut de acid citric al ţesuturilor şi lichidelor extracelulare. Totodată vitamina D intervine şi în homeostazia magneziului prin accentuarea absorbţiei lui intestinale şi a pătrunderii sale celulare.

Vitamina D a fost descoperită în 1919. Există mai multe vitamine D, după cum se cunosc cel puţin 11 substanţe cu acţiune asemănătoare ei.

Există două surse de vitamină D pentru om şi anume vitamina D_3 de origine endogenă, rezultată prin procesele de sinteză de la nivelul tegumentelor sub acţiunea iradiaţiei razelor ultraviolete solare, şi vitamina D_2 provenită din aportul alimentar sau medicamentos.

Nevoile zilnice în vitamină D ale sugarului fiind cu mult mai mari decît cele 400 U.I. stabilite de către O.M.S., ele ar putea fi estimate între 800—1 200 U.I., mai ales dacă

Scanned with OKEN Scanner

se ține seama de unele particularități individuale sau de eventualele stări patologice intercurente.

În perioada de creștere intensă, necesarul în vitamină D trebuie compensat și printr-un aport suplimentar medicamentos, profilaxia rahitismului impunîndu-se încă din cursul vieții intrauterine. În mod clasic, sînt folosite în tratamentul profilactic sau curativ al rahitismului vitaminele D_2 sau D_3, o altă substanță cu acțiune asemănătoare fiind și AT_{10} sau dihidrotahisterolul.

Cu toate acestea, uneori se întîlnesc inexplicabil manifestări evidente de rahitism carențial la o categorie de sugari alimentați corect, fără antecedentele unor îmbolnăviri, îngrijiți în cele mai corespunzătoare condiții de igienă și care au primit cantități suficiente de vitamină D, după cum la alți sugari să lipsească cele mai discrete semne ale unui rahitism. în ciuda faptului că nu au primit în scop profilactic vitamina D, sînt aliemntați defectuos și îngrijiți în condiții precare.

Sursa alimentară a vitaminei D este săracă nu numai pentru sugar. Aportul ei pe această cale este insuficient la toate vîrstele. Astfel, laptele uman conține pînă la 10 U.I. la 100 ml, iar cel de vacă numai pînă la 4 U.I. Oul, untul, sîmntîna, ficatul, folosite în cursul diversificării și apoi, conțin de asemenea această vitamină în cantități nesatisfăcătoare. Untura de pește sau ficatul de morun, sursele cele mai bogate în vitamina D, nu sînt utilizate în alimentația obișnuită a copilului. Totuși, copilul mai mare își completează nevoile sale în anotimpurile calde prin propriile sinteze, sub acțiunea și expunerea lui razelor solare. De aceea, dacă sugarului și copilului mic le este necesară o completare constantă a aportului în vitamină D, prin administrarea zilnică sau periodică, indiferent de anotimp, pentru celelalte vîrste această profilaxie nu trebuie neglijată totuși în anotimpurile răcoroase.

Absorbția vitaminei D, în condițiile unui organism sănătos, are loc la nivelul treimii superioare a intestinului subțire și îndeosebi la nivelul ileonului, fiind condiționată de secreția biliară și mediul ei de soluție. Este absorbită în jur de 80% din cantitatea ingerată, iar absorbția ei are loc pe cale limfatică prin intermediul chilomicronilor, fiind superioară pentru forma liberă decît pentru cea de oleat.

De la nivelul intestinului sau tegumentelor, vitamina D ajunge la nivelul ficatului pe cale limfatică. Ea este preluată în sistemul de transport plasmatic, într-un mod specific, prin intermediul alfa-2-globulinei, albumina și alfa-1-globulina deservind acest transport numai în condiții accesorii.

La nivelul ficatului are loc activarea ei, determinîndu-se în cursul cirozei, grave tulburări ale acestor procese. Un alt loc de activare este reprezentat de către rinichi. Numai sub această formă de metabolit activ, vitamina D își poate exercita acțiunea ei la cele 3 nivele descrise.

Vitamina D se găsește în plasmă sub diferite forme stabile, neultrafiltrabile, de metaboliți activi, ce sînt de fapt derivații corespunzători ai nucleului sau catenelor laterale ale vitaminelor D_2 sau D_3.

Forma 4 B sau 1,25 dihidrocolecalciferolul, după De Lucca, ar fi forma cea mai activă, precum și metabolitul predominent din sînge.

Activarea vitaminei D s-ar produce sub influența unor enzime, după cum metaboliții activi, transportați tot de către alfa-2-globuline, ar induce sinteza *A.R.N.m*; specific proteinei fixatoare de calciu.

Vitamina D este stocată în diverse compartimente ale organismului copilului. Nici un organ nu pare să fie interesat în mod particular. Ficatul, creierul, țesutul grăsos etc. se presupun a fi unele din locurile de depozit, de unde, în corelare cu organele responsabile de sinteza metaboliților activi, acești metaboliți sînt dirijați la nivelul intestinului, al țesutului osos și rinichi, pentru a-și desfășura acțiunea lor.

Eliminarea vitaminei D are loc pe cale digestivă sub formă inactivă, de deșeuri, a căror compoziție chimică este aproape necunoscută.

Manifestările clinice ale rahitismului carențial. Carența vitaminei D realizează echivalentul fiziopatologic și clinic al unei tulburări de malabsorbție a calciului, într-o perioadă a copilăriei cînd creșterea și dezvoltarea țesutului osos este în plină activitate, iar nevoile în calciu sînt foarte mari. Urmare acestor deficiențe, mineralizarea oaselor de-

vine insuficientă, mai ales la nivelul marginei osteoide a cartilagiilor de conjugare, căreia i se alătură şi proliferarea nelimitată a ţesutului osteoid cartilaginos.

Pe măsură ce procesele de demineralizare se accentuează, oasele îşi pierd din rezistenţa lor, se „înmoaie", permiţîndu-se astfel deformarea lor sub acţiunea unor factori de presiune sau de tracţiune musculară.

Tabloul clinic este dominat astfel de către tulburările produse asupra sistemului osos. Leziunile osoase sînt cu atît mai accentuate cu cît carenţa vitaminică se produce în perioada lor de creştere intensă, interesînd predominent componenta lor cea mai activă.

Apariţia manifestărilor osteo-articulare concordă cu momentul instituirii carenţei vitaminice, afectînd în mod electiv oasele cu cea mai intensă creştere din acea perioadă.

La nivelul oaselor craniului, deformările cele mai frecvent întîlnite sînt: craniotabesul, modificările formei capului şi a frunţii şi osificarea cu întîrziere a suturilor şi fontanelelor.

Craniotabesul este semnul cel mai precoce. El constă din înmuierea bilaterală a oaselor parietale şi a osului occipital. Se cercetează ţinînd, de la nivelul urechilor, capul sugarului în podul palmelor. Cu ajutorul degetelor, prin apăsare asupra convexităţii oaselor parietale şi a occipitalului, în cazul că acest semn este pozitiv, peretele lor membranos va permite deprimarea craniului într-un mod asemănător unei mingi de celuloid.

Modificările de formă ale craniului şi mai ales ale frunţii pot fi numeroase, dar nu mai sînt atît de frecvente. Se citează: craniul natiform, plagiocefalia, scafocefalia, capul pătrat, fruntea olimpiană.

Modificările masivului facial survin mai tîrziu, după apariţia dentiţiei.

Osificarea cu întîrziere a suturilor şi fontanelelor este un semn constant întîlnit în carenţele prelungite. Ele trebuie diferenţiate de fontanela anterioară larg deschisă şi de dehiscenţele suturilor din cursul hidrocefaliei.

La naştere, fontanela posterioară este cel mai ades închisă. Fontanela anterioară îşi reduce în mod treptat diametrele sale, măsurînd în jur de 1,5 cm între vîrsta de 6—9 luni. Se închide complet între 12 şi 14 luni, menţinîndu-se deschisă în cursul rahitismului pînă după 2 ani.

Manifestările rahitismului la nivelul dentiţiei pot consta din întîrzierea erupţiei unor dinţi şi modificarea calităţii smalţului lor.

Deformările de la nivelul toracelui sînt de asemenea numeroase şi variabile.

Mătăniile condro-costale ca şi *şanţul submamar al lui Harrisson*, însoţit de *evazarea bazei toracelui* cu îndepărtarea falselor coaste, sînt manifestări constant întîlnite mai ales în formele floride.

Deformaţiile toracice: de tipul *toracelui în carenă, pîlnie* sau *iadeş*, sau în *formă de vioară* sînt astăzi mult mai rare, înfundările apendicelui xifoid fiind mai degrabă expresia unor anomalii constituţionale.

În formele grave de rahitism, deformările de la nivelul toracelui se fac vinovate de perturbări importante ale ventilaţiei pulmonare, însumîndu-se deficitelor respiratorii consecutive celorlaltor tulburări din cursul rahitismului.

La nivelul coloanei vertebrale, modificările întîlnite sînt de tipul cifozelor, scoliozelor şi lordozelor, fiind mai mult sau mai puţin marcate şi combinate între ele. Reducerea lor este întotdeauna permisă la manevrele de extensie ale coloanei.

Leziunile de la nivelul bazinului sînt mult mai rar întîlnite, dar sechelele lor la fete au o deosebită importanţă după pubertate, unele distocii de bazin putînd fi consecinţa unor asemenea leziuni.

La nivelul membrelor, manifestările întîlnite se exteriorizează clinic prin *tumefierile epifizare*, numite *burelete* sau *brăţări rahitice*, consecutive proliferării ţesutului osteoid cartilaginos.

Modificările curburilor normale ale *oaselor lungi* de la nivelul membrelor inferioare, de tipul coxa vara, genu varum, genu valgum etc. sînt expresia acţiunii presiunilor şi tracţiunilor exercitate asupra lor. Ele apar în mod obişnuit în perioada de vîrstă corespunzătoare dezvoltării tonusului posturo-locomotor, odată cu deformările de coloană vertebrală.

Cea mai mare parte din leziunile osoase se pot vindeca fără sechele. Anomaliile tora-

Scanned with OKEN Scanner

cice, unele din cele craniene sau ale oaselor lungi de la nivelul membrelor inferioare, dacă prezintă un grad avansat, iar tratamentul s-a întîrziat, pot lăsa deformări ireductibile sau greu de recuperat.

Sistemul muscular și ligamentar este deopotrivă interesat prin prezența în mod constant a hipotoniei musculare și a laxităților ligamentelor articulare și a tendoanelor musculare.

Articulațiile sînt astfel relaxate, mișcările de flexie și extensie exagerate, abdomenul este flasc, de aspect batracian, iar tonusul de opoziție este dispărut sau mult redus. Dezvoltarea motorie este întîrziată.

Modificările musculare se fac, în cea mai mare parte, vinovate de deformările osoase și ale coloanei vertebrale.

Sindromului osteo-muscular i se asociază și alte manifestări.

Sistemul ganglio-limfatic participă prin micropoliadenopatiile și hipertrofia adenoamigdaliană constant prezente. Splenomegalia moderată este frecvent întîlnită.

Deficitului în vitamină D i se alătură și manifestările altor carențe. Astfel rahitismul se însoțește aproape de regulă de o anemie carențială predominent feriprivă.

Totodată are loc o creștere accentuată a receptivității față de infecții, scăderea marcată a capacității de apărare a sugarului trădîndu-se prin infecțiile repetate și grave pe care le prezintă. În afara lor, starea generală a sugarului este aparent bună.

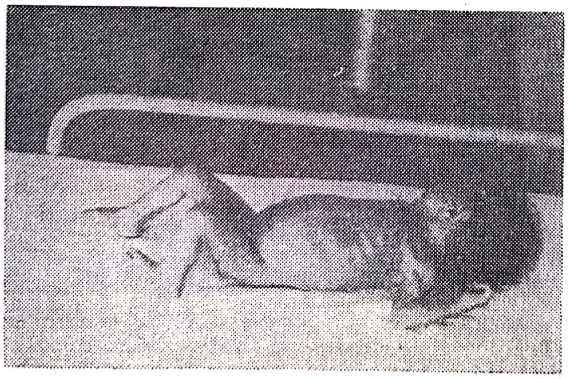
Manifestările biologice și radiologice. Rahitismul carential se însoțește întotdeauna de modificări umorale și radiologice.

Sindromul biologic interesează îndeosebi constantele serice și urinare ale calciului și fosforului, fiind modificate și valorile normale ale citremiei, magneziemiei și ale fosfatazelor alcaline.

Datorită acțiunii parathormonului de a menține la nivele normale hemeostazia calciului, *calcemia este păstrată aproape constant în limite normale sau ușor scăzute*, respectiv între 8 și 9,5 mg %, *calciuria fiind întotdeauna scăzută*, sub 3 mg/kg corp și în 24 ore.

În perioada de vindecare a rahitismului, calcemia poate să scadă sub 8 mg %, condiție favorabilă apariției convulsiilor hipocalcemice.

După doze crescute de vitamină D calciuria crește, iar reacția Sulkovich devine pozitivă, reprezentînd un semn de valoare



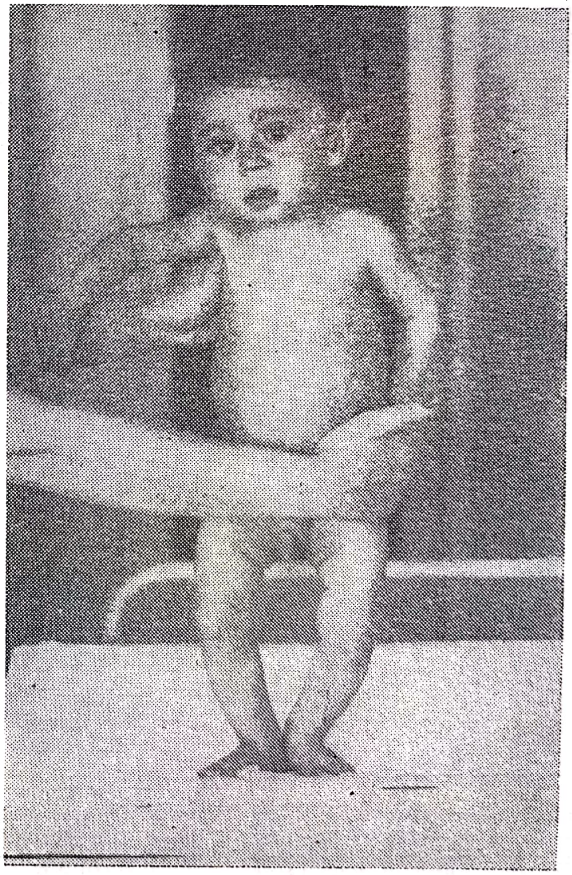


Fig. 4 și 5. Sugari cu rahitism carențial. Se observă în mod evident mătăniile costale, tibiile în iatagan și poziția în O a membrelor inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

pentru întreruperea tratamentului cu vitamină D.

Fosfatemia înregistrează scăderi semnificative, ale cărei valori în perioada iniţială şi de activitate a rahitismului sînt între 2,5 şi 4,5 mg %. Revenirea lor în limite normale sau mai crescute are loc în cursul vindecării lui.

Fosfaturia este relativ crecută.

Fosfatazele serice înregistrează creşteri accentuate, cu valori cuprinse între 20—100 U Bodansky la 100 ml.

De asemenea se remarcă o *scădere marcată a citremiei*, pînă la 1—2 mg %.

Magneziemia este constant crescută.

În cursul evoluţiei rahitismului, *eliminarea prin fecale a calciului este crescută.*

Hipocalcemia accentuată precum şi fosforemia crescută sînt factorii principali de inducţie ai tetaniei.

Consecutiv activităţii crescute a glandelor paratiroide, deficitul în fosfor de la nivelul ţesutului muscular este răspunzător de hipotonia musculară generalizată, după cum acelaşi deficit de la nivelul celulelor tubulare renale este cauza alcalinităţii accentuate a urinilor şi a aminoacidurii crescute.

Tabloul radiologic al rahitismului carenţial este semnificativ pentru fiecare din etapele sale evolutive, prin anomaliile produse asupra ţesutului osos.

Modificările apărute în perioada de debut pot fi puse cel mai bine în evidenţă prin imaginile radiologice ale oaselor articulaţiilor pumnului, genunchiului sau extremităţii inferioare a gambei, atrăgîndu-ne în mod deosebit atenţia întîrzierea punctelor de osificare de la aceste nivele, deformarea liniei de creştere, în cupă, cu zimţuirea ei în linie de fierăstrău, şi lărgirea zonei diafizoepifizare, descrisă clasic sub formă de paletă.

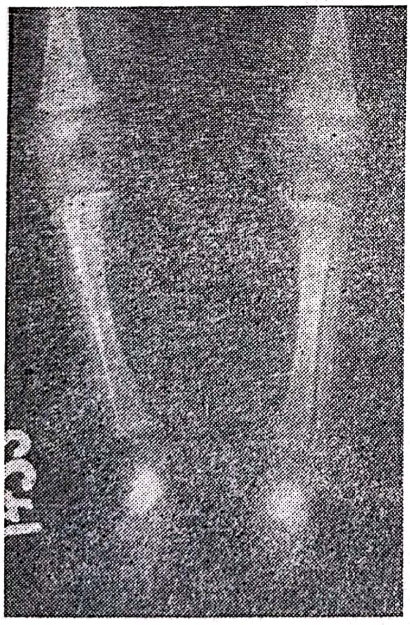


Fig. 6. Rahitism carenţial, formă incipientă. Zona metafizo-epifizară prezintă o decalcifiere moderată, iar marginile sale sînt în formă de cupă şi uşor zimţate.

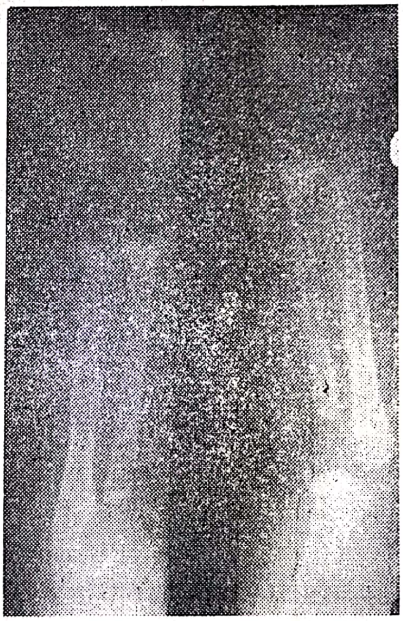


Fig. 7. Rahitism carenţial. Leziuni osoase avansate. Zona de calcificare metafizo-epifizară apare lăţită şi încurbată cu concavitatea spre epifiză, iar conturul ei este flou şi zimţat în mod neregulat, terminîndu-se spre margini în ciocuri. Diafiza prezintă corticala subţiată, precum şi rarefacţia în tentă ştearsă a spongioasei.

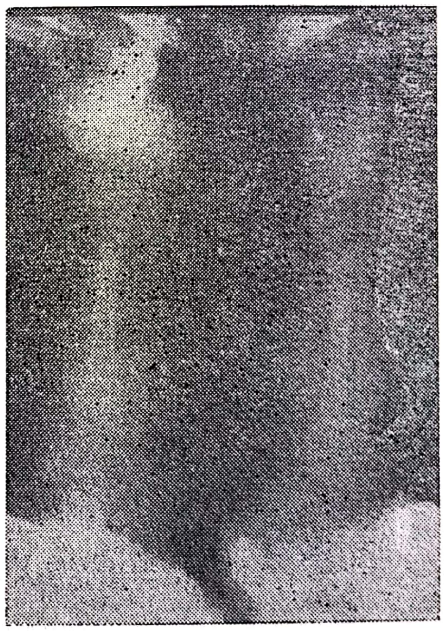


Fig. 8. Rahitism carenţial în faza de vindecare. Se remarcă refacerea structurii osoase precum şi a corticalei, iar în zona metafizară apar procesele de osificare.

Scanned with OKEN Scanner

În perioada de evoluție deplină, imaginile descrise mai sus sînt foarte evidente la toate oasele lungi, interesînd mult mai activ procesele de osificare subcondrală și periostală prin apariția conturului dublu periostal. Se remarcă totodată scăderea accentuată a densității osoase și încurbarea oaselor lungi, mai ales a membrelor inferioare, fiind prezente și eventualele linii de falsă fractură, iar în formele grave, de fracturi adevărate.

În cursul proceselor de vindecare, după 2—3 săptămîni de la începerea tratamentului, semnele radiologice sînt caracteristice, evidențiind refacerea treptată a proceselor de remineralizare și de redobîndire a formei și conținutului țesutului osos. Ele constau din reapariția punctelor de osificare, vizualizarea liniei de calcificare epifizară și umplerea cu țesut osos a zonelor respective, îngroșarea corticalei și reapariția structurii spongioase a osului.

Formele clinice pe care le îmbracă rahitismul carențial prin deficit de aport exogen de vitamină D sînt condiționate de intensitatea, durata și momentul instituirii carenței respective. Din acest punct de vedere ele pot fi: forme precoce sau tardive, fruste, comune sau de tipul rahitismului osteomalacic.

Rahitismul nutrițional prin deficit de aport exogen alimentar, denumit și rahitism comun, sau altădată spontan curabil, specific sugarului, trebuie diferențiat totuși de formele de rahitism prin deficite endogene dobîndite sau înnăscute, întîlnite în cursul sindroamelor de malabsorbție de cauze diderite, al sindroamelor hipoproteice de origine hepato-renală, precum și de rahitismul autozomal recesiv vitamino-dependent.

Un capitol aparte îl dețin formele de rahitism vitamino-rezistente.

Chiar dacă și în aceste forme este vorba tot de o tulburare marcată a metabolismului fosfo-calcic, alături de un deficit important de vitamină D, etiopatogenia lor cunoaște alte cauze și mecanisme de producere, iar tratamentul lor, condiții particulare specifice fiecăreia din formele respective.

Tratamentul rahitismului nutrițional. Rahitismul nutrițional cunoaște mai multe obiective. El cuprinde o latură profilactică și una curativă, fiecare avînd un caracter specific și o componentă generală.

Tratamentul profilactic se adresează unor măsuri generale prin care trebuie îndepărtați toți factorii ce ar putea favoriza instituirea carențelor respective, la care în mod specific se asociază obligativitatea acoperirii constante a întregului necesar în vitamina D și calciu.

Profilaxia rahitismului începe de fapt *din timpul vieții întreuterine* prin asigurarea celor mai bune condiții alimentare și de mediu gravidei și administrarea profilactică, în ultimele 3 luni de sarcină, a vitaminei D (D_2 sau D_3), în doză zilnică de 2 000—3 000 U.I., asociat cu calciu cîte 2—3 g zilnic, timp de 10 zile în fiecare lună.

Profilaxia cu doze de șoc de 400 000 U.I. la 30—45 zile, după cum subliniază și M. Georgănescu, se recomandă să fie folosită în condiții excepționale și numai pe cale orală pentru evitarea unor posibile riscuri teratogene.

După naștere, conform schemei I.O.M.C.P., profilaxia rahitismului se va continua la nou-născut prin administrarea, indiferent de sezon, a unei cantități de 200 000 U.I. vitamină D_2 sau D_3, între a 7-a și pînă în a 10-a zi de la naștere, doză ce se va repeta apoi la vîrstele de 2 luni, 4 luni, 6 luni, 9 luni și 1 an.

Sugarilor alimentați cu produse dietetice îmbogățite cu vitamină D li se va completa aportul zilnic prin produse farmaceutice, în limitele necesarului de 800—1 200 U.I.

Este recomandabil ca administrarea vitaminei să fie pe cale orală cel puțin după vîrsta de 4 luni, după cum asigurarea necesarului să fie acoperit prin aportul zilnic minim al unei cantități de 400—1 200 U.I.

Profilaxia specifică a rahitismului se va continua și după vîrsta de 1 an pînă la 7—8 ani, administrîndu-se în perioada lunilor octombrie-februarie 2—3 doze de 400 000 U.I. de vitamina D.

Sugarii cu unele handicapuri vor primi doze crescute de vitamină D cu pînă la 100%.

Administrarea profilactică a vitaminei D va fi însoțită de administrarea concomi-

Scanned with OKEN Scanner

tentă a calciului în doză de 0,50 g pe an de vîrstă, timp de 15 zile pentru fiecare administrare.

Profilaxia nespecifică impune respectarea tuturor normelor igienice de îngrijire şi de alimentaţie corectă, alimentaţia naturală reprezentînd unul din factorii cei mai de seamă de prevenire a rahitismului. Se vor evita toţi factorii favorizanţi amintiţi, curăţenia, viaţa în aer liber, băile de soare ca şi prevenirea oricărei îmbolnăviri fiind tot atîtea mijloace importante de prevenire a rahitismului.

Tratamentul curativ recomandă în chip obligatoriu corectarea tuturor deficienţelor de ordin dietetic şi de îngrijire. În mod specific el constă din administrarea vitaminei D, în doze mult mai mari, asociată cu calciterapia. Este de preferat vitamina D_3, iar dozele administrate vor fi de cîte 400 000 U.I. la un interval de 45—60 zile, pînă la vindecarea bolii. Sînt suficiente în general 4—5 astfel de doze.

Administrarea zilnică a unei cantităţi de 5 000 U.I. pe cale orală pînă la o doză totală de 1 800 000 U.I. reprezintă o altă metodă valoroasă de tratament.

Asocierea acidului citric într-o soluţie de 5%, cîte 5 ml zilnic, sau a citricelor, ca şi a vitaminei C sînt foarte utile.

Administrarea concomitentă a vitaminei A, în doze profilactice obişnuite, se pare că ar creşte pragul toleranţei vitaminei D.

Rezultate mai rapide şi cu doze mai mici au fost obţinute folosindu-se unii dintre metaboliţii activi ai vitaminei D.

Tetania din cursul rahitismului. Ca urmare a modificărilor biochimice determinate de către tulburările survenite în cursul evoluţiei rahitismului, poate să apară o anumită stare, caracterizată printr-o hiperexcitabilitate neuromusculară denumită *tetanie*, a cărei formă latentă se numeşte spasmofilie.

Se disting astfel două modalităţi sub care tetania poate fi întîlnită şi anume sub forma ei manifestă şi de spasmofilie, sau forma ei latentă.

Incidenţa cea mai crescută a tetaniei coincide cu perioada de sugar, cu deosebire după vîrsta de 3—6 luni, frecvenţa ei fiind mult mai mare primăvara şi la începutul verii.

Deşi este strîns legată de carenţa vitaminei D, se diferenţiază în mod pregnant de rahitismul carenţial atît din punct de vedere clinic cît şi biologic.

Pe cînd rahitismul este reprezentat cu predominenţă de către manifestările proceselor de demineralizare a ţesutului osos, tetania are ca substrat fizopatologic hipocalcemia accentuată cu consecinţele ei imediate de ordin neuromuscular.

Tetania apare în perioada de debut, dar mai ales de vindecare a rahitismului, corespunzînd, din punct de vedere al modificărilor umorale, scăderii accentuate a fracţiunii ionizate a calciului seric.

Tetania se întîlneşte mai frecvent în formele de rahitism frust decît în cele floride.

În cursul tetaniei, calcemia înregistrează scăderi foarte marcate, cu valori cuprinse între 4,5 şi 7,5 mg %, pe cînd fosfatemia poate fi chiar crescută, creşterea ei fiind un factor favorizant al instituirii tetaniei. Fosfatazele serice sînt mai puţin crescute.

Raportul seric dintre calciu şi fosfor (Ca/P) scade pînă la valori subunitare.

Ca şi în cursul rahitismului, calciuria este mult scăzută, iar fosfaturia mult mai accentuată.

Forma manifestă a tetaniei se exteriorizează cel mai frecvent prin convulsiile tonico-clonice generalizate.

Apariţia hipertoniei musculare, mai mult sau mai puţin dureroasă, pe fondul hipotoniei din cursul rahitismului, este un semn caracteristic de instituire a tetaniei.

Alte forme de manifestare a tetaniei mai sînt: *spasmul carpopedal; mîna în contractură* cu pumnul închis, sau cu degetele în extensie de tipul mîinii de mamoş; *piciorul în flexie* de tipul varus equin.

Contracţia buzelor în „bot de crap", *spasmul glotic* şi *laringo-spasmul*, adevărate crize de apnee sincopală, iar la nou-născut *forma respiratorie cu polipnee şi* cea *digestivă cu vărsături* sînt de asemenea modalităţi caracteristice sub care tetania se poate manifesta.

Spasmofilia, reprezentînd forma latentă a tetaniei, poate fi pusă în evidenţă prin cercetarea hiperexcitabilităţii neuromuscu-

Scanned with OKEN Scanner

lare cu ajutorul unor excitanţi mecanici sau electrici.

Unul din semnele caracteristice ale hiperexcitabilităţii mecanice şi cel mai ades căutat *este semnul lui Chvostek.*

La sugar el nu este specific numai tetaniei rahitice. Poate avea semnificaţii diagnostice pentru orice formă de tetanie.

Se pune în evidenţă în afara perioadelor de convulsii prin percuţia, cu ajutorul degetului arătător, a feţei, la nivelul zonei situate la jumătatea distanţei dintre comisura bucală şi tragus. Este pozitiv atunci cînd se produce contracţia muşchilor orbiculari ai buzelor şi aripii nasului şi intens pozitiv cînd se asociază contracţia întregii feţe de partea respectivă.

Semnul lui Weiss este un alt semn, care, prin percuţia unghiului extern al ochiului, devine pozitiv atunci cînd are loc contracţia muşchilor orbiculari ai pleoapelor.

Semnul lui Lust, sau al peroneului, se provoacă prin percuţia sciaticului popliteu extern. Este pozitiv cînd se produce abducţia cu flexia dorsală a piciorului.

Semnul lui Trousseau constă din exercitarea unei compresiuni circulare, aplicată pe braţul copilului. Este caracteristic tetaniei cînd această compresiune este urmată de contractura caracteristică a membrului respectiv, în mînă de mamoş.

Semnele de hiperexcitabilitate electrică se pot pune în evidenţă cu ajutorul unor curenţi galvanici sau faradici sau prin cercetarea reobazei şi a cronaxiei.

Modificări importante se întîlnesc şi din partea *electroencefalogramei*, ce constau din apariţia unor imagini de activitate repetitivă, în dubletă sau tripletă.

La *examenul electrocardiografic* pot fi evidenţiate de asemenea unele modificări cu caracter semnificativ ce constau din alungirea intervalului QT.

Odată cu scăderea marcată a pragului seric al calciului, forma latentă a tetaniei poate trece cu uşurinţă în forma sa manifestă, aceste situaţii fiind cu mult favorizate de stările infecţioase intercurente.

Tetania din cursul rahitismului trebuie diferenţiată de tetaniile de altă origine.

Se presupune că sugarul sub vîrsta de 2 luni poate prezenta o insuficienţă funcţională paratiroidiană, după cum se întîlnesc tetanii consecutive stărilor de alcaloză sau în cursul hipomagneziemiilor.

Alimentaţia artificială cu lapte de vacă, proaspăt sau în pudră, prin conţinutul lui neadecvat în calciu şi fosfor, determină în mod constant o activitate intensă a paratiroidelor cu hipertrofia lor, care nu întotdeauna poate compensa suprasolicitarea menţinerii calcemiei în limitele sale normale, astfel încît instalarea unei tetanii manifeste este oricînd posibilă.

Se descriu la copil de asemenea şi alte forme de tetanie prin pseudohipoparatiroidism cronic sau hipoparatiroidism adevărat de alte cauze, acestea, în contrast cu tetania rahitică, prezentînd o accentuată hipofosfaturie.

Importanţa diagnostică este legată de actul terapeutic, pentru că hipoparatiroiditele cronice impun un tratament intens şi nelimitat cu vitamină D şi calciu.

Tratamentul profilactic al tetaniei rahitice este comun cu profilaxia rahitismului, după cum, în condiţiile prezenţei rahitismului, el se adresează combaterii hipocalcemiei din cursul evoluţiei lui prin administrarea calciului, alături de vitamina D.

Tetania manifestă impune aplicarea unui tratament imediat etiopatogenic şi simptomatic, cel ulterior fiind asemănător tratamentului specific al rahitismului.

Tratamentul convulsiilor solicită o asistenţă de urgenţă prin administrarea i.m. a fenobarbitalului, în doză de 10 mg/kg corp, repetată la nevoie, alături de calciu, administrat în doze de pînă la 8—10 g, pe cale i.v.

Asigurarea unei bune respiraţii, dezobstrucţia la nevoie a căilor respiratorii reprezintă de asemenea măsuri utile de aplicat în tratamentul imediat al convulsiilor.

Combaterea hipertermiei ca şi corectarea eventuală a unor tulburări metabolice asociate sînt de asemenea obligatorii.

Tratamentul etiopatogenic solicită în continuare combaterea hipocalcemiei prin administrarea calciului în doză de 0,5 g/kg corp greutate şi zi, sau de 2—3 g zilnic, şi a vitaminei D în doză de 5 000 U.I. zilnic.

Din planul general de măsuri nu trebuie să lipsească tratamentul igieno-dietetic.

Scanned with OKEN Scanner

HIPO ŞI AVITAMINOZA C

Carenţa în vitamina C determină o patologie bine cunoscută sub denumirea de scorbut sau boala Möller-Barlow.

Dacă astăzi avitaminoza C este foarte rară, stările de hipovitaminoză C mai pot fi întîlnite încă la o categorie de copii, determinate de anumite condiţii legate fie de aportul ei insuficient exogen, fie datorită unor factori ce pot interveni în tulburarea absorbţiei, stocării sau utilizării ei.

Uşurinţa cu care aceste stări carenţiale pot surveni la copil este condiţionată de nevoile sale, cu atît mai crescute cu cît vîrsta lui este mai mică. Astfel, minimum zilnic necesar al sugarului în stare de deplină sănătate este de 5—6 mg/kg corp de greutate, iar al copilului şcolar, de 2—3 mg/kg corp de greutate. Prematurii au nevoi mult mai crescute de vitamină C faţă de nou-născutul la termen, care se naşte cu un stocaj satisfăcător dacă mama a primit în perioada de sarcină o cantitate suficientă de vitamină C. De altfel, determinări de vitamină C efectuate din plasma sîngelui cordonului ombilical au arătat cantităţi crescute, de 2 pînă la 4 ori mai mari, faţă de valorile găsite în sîngele matern.

În anumite stări de boală, cu deosebire în cursul infecţiilor, aceste nevoi sînt mult mai crescute.

Carenţele la sugar pot fi favorizate de către alimentaţia artificială cu lapte de vacă proaspăt sau praf, dacă vitamina C nu a fost administrată sub o anumită formă.

Alimentaţia prin exces de făinoase şi lipsită de adaosul vitaminei C poate fi de asemenea cauză de hipovitaminoză C.

Excesul de vitamină A favorizează apariţia hipovitaminozei C, determinînd, în condiţiile preexistenţei ei, un scorbut adevărat.

Stările febrile ca şi infecţiile prelungite, suferinţa hepatică, tulburările de digestie şi absorbţie produc de asemenea carenţe marcate în vitamina C.

Vitamina C este identică cu ac. hexuronic, respectiv cu ac. ascorbic, ce poate fi întîlnit sub cele trei forme ale sale de enol, ceto sau dehidroascorbic, acesta din urmă fiind forma sa inactivă.

Vitamina C se găseşte mult răspîndită în natură atît în regnul animal, dar mai ales în cel vegetal, obişnuit în fructele şi legumele proaspete. Poate fi produsă şi pe cale sintetică din glucoză.

Vitamina C este o substanţă cristalină, hidrosolubilă, dizolvîndu-se repede şi în alcool sau acetonă.

Este termolabilă, degradîndu-se cu uşurinţă sub acţiunea căldurii. Astfel, cantitatea destul de redusă conţinută în laptele de vacă se distruge prin fierberea sau desecarea lui. Acelaşi fenomen are loc şi prin fierberea legumelor, zarzavaturilor sau a fructelor. În aceleaşi timp este şi intens reductoare, inactivîndu-se prin procesele de oxidare mai ales în soluţii, ca şi în mediul alcalin. Pentru această acţiune este folosită în tratamentul methemoglobinemiilor sugarului mic din cursul intoxicaţiilor cu nitriţi.

În organismul uman vitamina C deţine roluri însemnate şi complexe, intervenind în mod activ în desfăşurarea normală a tuturor proceselor metabolice. Astfel, la nivelul ţesuturilor mezenchimale ea este necesară proceselor de polimerizare a substanţei fundamentale a ţesutului conjunctiv, după cum la nivelul ţesutului osos intevine în menţinerea activităţii normale a celulelor osteoblaste.

Cu rol de coenzimă, vitamina C ar interveni în metabolismul tirozinei şi fenilalaninei, contribuind totodată în activitatea dehidrogenazei succinice, a glutationului şi a fosfatazelor serice.

În afara participării ei directe în metabolismul glucidic sau al unor acizi aminaţi, vitamina C intervine şi în metabolismul lipidic, participînd totodată la desfăşurarea normală a proceselor de coagulare, în activitatea unor glande endocrine etc. Este de asemenea bine cunoscut rolul pe care îl deţine în conversiunea ac. folic în forma sa activă de ac. folinic, ca şi contribuţia pe care o are în desfăşurarea normală a hematopoiezei.

Tabloul clinic al hipovitaminozei C este la început mai puţin semnificativ. Primele manifestări sînt anunţate de apariţia anorexiei însoţită de unele tulburări digestive şi o anumită stare de iritabilitate, cărora li se alătură staţionarea în greutate a copilului.

Scanned with OKEN Scanner

Apoi încep să se evidențieze unele hemoragii de tipul epistaxisului sau al gingivoragiilor.

Pe măsură ce carența în vitamină C se accentuează, manifestările clinice devin mai caracteristice și mai intense.

Astfel *tabloul clinic al scorbutului* devine mult mai complet, sindromul hemoragic situîndu-se pe primul plan, exteriorizat prin hemoragii cutanate și de mucoase, de aspectul unei purpure hemoragice.

Sindromul hemoragipar poate interesa și tractul digestiv ca și căile reno-urinare, evidențiindu-se prin prezența melenei sau a hematuriei.

Hemoragiile gingivale sînt aproape caracteristice. Ele predomină cu deosebire la nivelul mucoasei din jurul dinților în plină erupție, ce sîngerează spontan sau la cele mai mici atingeri.

Astfel de hemoragii apar și la nivelul subperiostal al diafizelor oaselor, cu deosebire ale membrelor inferioare, a căror simptomatologie constă din tumefierea foarte dureroasă a zonelor respective, adeseori însoțită de impotența funcțională și edemul întregului membru.

Aceste hemoragii, situîndu-se uneori și la nivelul articulațiilor condrocostale, ar putea fi ușor confundate cu mătăniile costale din cursul rahitismului, dacă nu s-ar ține seama de caracterul lor dureros.

Starea generală a copilului este modificată. El este anorexic, agitat, prezentînd o stare de subfebrilitate și unele tulburări digestive sau respiratorii.

Constant se asociază anemia carențială feriprivă. Tabloul hematologic poate pune în evidență și o anemie megaloblastică prin deficit de ac. folinic, știut fiind că vitamina C activează ac. folic, transformîndu-l în ac. folinic.

Consecutiv tulburărilor survenite la nivelul țesutului conjunctiv, în carențele grave pot să apară și unele tulburări trofice la nivelul tegumentelor, de tipul unei hiperkeratoze foliculare, ca și tumefacția articulațiilor.

Examenul radiologic are o valoare deosebită pentru precizarea diagnosticului, față de puținele date pe care ni le pot furniza investigațiile de laborator.

Manifestările osoase pot fi mult mai bine conturate prin urmărirea lor radiologică, punîndu-se în evidență aspectele variate apărute în cursul evoluției scorbutului.

Inițial, se remarcă o osteoporoză generalizată, însoțită de atrofierea corticalei. Apoi devine vizibilă rarefacția osoasă pînă la nivelul platoului epifizar, care apare ca o bandă subțiată, denumită și banda scorbutică Lehndorf, cu spicule epifizare dispuse în afară și în sus. Mai pot fi semnalate de asemenea și unele fracturi sau decolări.

Particulară imaginilor radiologice osoase din cursul scorbutului îi este prezența liniei opace ce conturează nucleii epifizari, al căror centru este transparent prin osteoporoza caracteristică. Această imagine este comparată cu un contur de doliu, persistînd o perioadă de timp și după vindecare.

Prezența hematoamelor, cu imaginile respective de decolare periostală la nivelul diafizelor, uneori cu caracter gigant, permite cu mai multă ușurință diagnosticul diferențial cu un rahitism carențial în curs de vindecare.

Tratamentul hipo și avitaminozei C este specific, constînd în administrarea vitaminei C și aplicarea unor măsuri igieno-dietetice.

În cursul tratamentului cu vitamină C, în doze de 100—500 mg pe zi, ameliorările clinice apar imediat, vindecarea scorbutului realizîndu-se de altfel relativ repede.

În această fază imaginile radiologice pun în evidență refacerea spongioasei cu dispariția benzii scorbutice și a spiculilor, apărînd totodată și îngroșarea corticalei.

Supraalimentația copilului. Obezitatea

Un loc important în cadrul patologiei nutriției îl ocupă și problemele legate de excesul alimentar, supraalimentația copilului fiind tot atît de dăunătoare ca și subnutriția lui.

Dacă în cursul copilăriei repercusiunile carențelor nutritive, cu deosebire ale aportului insuficient caloric, se fac cunoscute cu atît mai repede cu cît vîrsta copilului este mai mică, excesul nutritiv, mai ales cel în

substanţe energetice, este bine tolerat, influenţele sale nefavorabile recunoscîndu-se, de cele mai multe ori, în perioada de vîrstă adultă, atunci cînd adeseori şi posibilităţile terapeutice sînt mult limitate.

Cu tot progresul realizat în domeniul cunoaşterii principiilor de bază ale alimentaţiei raţionale, mai sînt încă multe aspecte necunoscute, după cum, posibilităţile aplicării lor pe întreaga perioadă a copilăriei ridică numeroase neajunsuri.

Dificultăţi asemănătoare sînt determinate şi de lipsa unor criterii biologice mai concrete de delimitare a stării de nutriţie normală. Obişnuit sînt folosiţi în acest scop unii indici de apreciere ai dezvoltării somatice, precum şi stadiul de dezvoltare al ţesutului gras subcutanat.

Criteriile antropometrice, cu deosebire greutatea copilului, pot avea o anumită semnificaţie dacă se raportează percentilelor medii de vîrstă şi sex, în corelare cu talia şi morfotipul corespunzător al copilului şi eventual unor perimetre, mai ales la pubertate.

În aceste condiţii se poate vorbi de o greutate medie, dar nu ideală, cu variaţii de plus sau minus de pînă la 8—10% faţă de corespondentul mediu etapei respective de vîrstă.

Dacă la adult greutatea lui în condiţii normale nu trebuie să sufere decît unele mici variaţii, la copil se va avea întotdeauna în vedere acumularea în greutate impusă de procesele creşterii.

În raport cu fenomenul creşterii, echilibrul nutriţional al copilului, necesar şi acoperirii celorlalte nevoi impuse de toate procesele metabolice, de activitatea fizică desfăşurată etc., este subordonat unui control neuro-hormonal, care de fapt coordonează şi evoluţia curbei greutăţii.

Homeostazia greutăţii corporale, desfăşurată în condiţii normale, va menţine un ritm de acumulare caracteristic fiecărei perioade a copilăriei, iar în perioada adultă o greutate constantă, indiferent de variaţiile activităţilor desfăşurate şi varietatea alimentaţiei administrate, prezentînd, mai ales la copil, o anumită labilitate în raport de aportul nutritiv deficitar sau în exces prelungit, precum şi cu unele stări de boală.

Stabilitatea evoluţiei greutăţii corporale ca şi mecanismele reglatoare ale homeostaziei ei mai depind şi de unii factori psihici, de practica alimentaţiei din familie, precum şi de particularităţile individuale ale fiecărui copil, echilibrul greutăţii corporale în final fiind condiţionat de elementele componente ale bilanţului energetic dintre aportul caloric oferit de alimentaţie şi consumul acestuia, consecutiv cheltuielilor determinate de factorii amintiţi.

Cînd bilanţul energetic se dezechilibrează, atunci intervine un al treilea grup de elemente în care sînt cuprinse depozitarea sau utilizarea rezervelor energetice, reprezentate în principal de către ţesutul gras subcutanat. Din acest punct de vedere ţesutul adipos deţine în cadrul mecanismelor regulatoare un rol substanţial.

În acelaşi timp echilibrul bilanţului nutriţional şi respectiv al homeostaziei greutăţii corporale este supus şi unui control neurohormonal ai cărui centri, conectaţi unor zone corticale, sînt situaţi în hipotalamus, în vecinătatea şi în relaţii strînse între ei, precum şi cu alţi centri de control cum sînt cei ai setei. Este vorba de *centrii foamei* şi *saţietăţii*, ale căror mecanisme şi activităţi sînt integrate într-un sistem complex cu rol deosebit, primii în declanşarea poftei de mîncare, iar cei ai saţietăţii în diferenţierea selectivă a apetitului şi apoi de inhibare a acestuia.

Stimulii şi căile prin care se declanşează activitatea acestor centri nu sînt atît de binecunoscute. Există din acest punct de vedere numeroase supoziţii, pornind de la prezumţia unor factori gastrici, la unii stimuli metabolici sau la elaborarea unor teorii cum sînt cele termo-, gluco- sau lipostatică. L. M. Wolf, citîndu-l pe Mayer, subliniază faptul că reglările de lungă durată sînt mai degrabă lipostatice, subordonate astfel nivelelor circulante ale metaboliţilor lipidici, pe cînd reglările de scurtă durată, mecanismelor glucostatice, declanşate de diferenţele nivelelor glucozei din circulaţia arterială faţă de cea venoasă.

Mijloacele, căile şi mecanismele efectoare par mai binecunoscute, fiind de ordin neurohormonal, dar sub influenţa activităţilor fizice şi a unor factori psiho-sociali.

Mecanismele nervoase îşi exercită activitatea lor prin modificarea automatismelor comportamentale, dorinţa de a mînca fiind

Scanned with OKEN Scanner

sub impulsul simțămintelor legate de cerințele organismului, dar și al practicii și mentalităților din familie, a gustului și plăcerii pentru un anumit mod de alimentație, pe cînd abținerea față de unele excese se află sub controlul conștient al cumpătării.

Rolul factorilor psihici este de asemenea deosebit de important, intervenind în ambele sensuri. În anumite condiții ei pot determina o anorexie gravă pînă la refuzul total al alimentației, sau privind cealaltă extremă, un apetit exagerat pînă la forma sa de bulemie.

Factorii hormonali sau metabolici precum și cei celulari intervin în mod divers, dar cu predilecție față de rezervele nutritive privind acumularea sau utilizarea lor, întotdeauna în raport cu caracterul negativ sau pozitiv al bilanțului energetic.

Insulina, favorizînd pătrunderea glucozei în celule, deține un rol hotărîtor în nutriția și metabolismul celular. Totodată ea accentuează liposinteza și inhibă lipoliza.

O acțiune lipolitică intensă, dar de scurtă durată, o au și catecolaminele.

Se semnalează de unii autori existența și a unui factor lipomobilizant de origine diencefalică.

Hormonii suprarenalieni, ca și cei tiroidieni, prin intervenția lor directă în unele procese metabolice, participă de asemenea direct sau indirect în acest ansamblu complex de control al homeostaziei echilibrului energetic.

Țesutul adipos, așa cum s-a mai arătat, deține un rol fundamental în cadrul mecanismelor reglatoare ale acestei homeostazii. Din acest punct de vedere *adipocitele*, prin activitatea, mărimea sau numărul lor și în raport cu intensitatea activității echipamentului lor enzimatic, sînt factorii principali ce intervin în procesele de lipogeneză.

Astfel, în condițiile tulburărilor de diverse cauze și de durată ale bilanțului energetic, prin exces sau deficit de aport în substanțe calorice, s-au putut pune în evidență, la diferiți subiecți, importante modificări privind numărul sau mărimea adipocitelor, existînd totodată și o particularitate a acestora de natură constituțională.

În stările însoțite de acumulări importante de țesut adipos, aspectele întîlnite au fost marcate fie de prezența unor adipocite de volum mult crescut, fie al unui număr mai mare de adipocite, pe cînd în stările cu deficit important și prelungit, caracterul acestora nu a fost dominat de reducerea numărului, cît mai ales a volumului lor.

Important de reținut este faptul că în raport cu vîrsta copilului, creșterea numărului adipocitelor este cu atît mai accentuată cu cît supraalimentația lui începe mai devreme. Din acest punct de vedere perioada de sugar și de copil mic își însumează cele mai mari riscuri. Așadar nu întîmplător un număr însemnat dintre adulții cu obezitate, însoțită de toate neajunsurile ei, se recrutează din rîndul acelora, care în cursul copilăriei și mai ales în primii ani de viață, au beneficiat de o supraalimentație prelungită, bine suportată atunci în perioada de copil, spre bucuria și satisfacția familiei.

Din cele relatate pînă acum rezultă că menținerea în limite normale a greutății corporale are o deosebită importanță pentru starea de sănătate a copilului, dar mai ales pentru perioada lui ulterioară, efectele negative ale excesului alimentar în substanțe energetice repercutîndu-se la vîrsta adultă.

Se impune astfel, pentru orice vîrstă, adaptarea alimentației copilului în limitele unui aport raționalizat prin care bilanțul energetic să fie menținut în condiții echilibrate față de nevoile și cheltuielile sale.

Necesarul nutritiv al copilului ca și unele norme privind alimentația lui au fost redate în primul volum al acestei lucrări. Respectarea cu rigurozitate și aplicarea lor în practică nu întotdeauna pot fi realizate, cu atît mai mult cu cît există teama subnutriției lui, iar modul actual de alimentație este subordonat încă empirismului, obișnuinței și mentalității din mediu, precum și capriciilor și gustului copilului.

Este firesc ca în perioada de sugar țesutul gras subcutanat să se dezvolte într-un ritm accelerat, imprimînd turgorului grosimea și consistența sa fermă, dar, după vîrsta de 1 an, acest țesut trebuie să se reducă treptat, iar locul lui să fie preluat de dezvoltarea țesutului muscular. După această vîrstă țesutul adipos va trebui să reprezinte o parte mult mai mică din totalul greutății corporale, depozitarea lui subcutanat pe abdomen, torace și coapse cores-

Scanned with OKEN Scanner

punzînd unor acumulări caracteristice copiilor graşi şi cu tendinţă la obezitate.

Etapele în care consecinţele excesului alimentar se pot institui cu mai multă uşurinţă, sînt între 1—3 ani, 6—8 ani şi apoi la pubertate, pentru o anumită categorie de copii existînd aceste riscuri în tot cursul copilăriei.

În raport cu componentele în exces ale raţiei alimentare, riscurile supraalimentaţiei şi ale acumulărilor de ţesut gras se petrec pe seama substanţelor energetice, din rîndul cărora glucidele şi mai ales zahărul se situează pe primul plan.

Excesul proteic prezintă cu totul alte caracteristici.

Semnele intoxicaţiei cu proteine apar de obicei atunci cînd copilul prezintă o suferinţă hepatică, nou-născutul nesuportînd aportul excesiv proteic, cum de obicei se întîmplă la alte vîrste. Acesta, în absenţa sau în condiţiile unui aport insuficient de apă, prezintă semnele unei deshidratări, însoţită de febra de sete.

Aportul mai crescut proteic este necesar în stările de marasm, în perioadele de convalescenţă, după anumite îmbolnăviri severe, precum şi prematurilor. Pentru menţinerea însă a unui bilanţ azotat pozitiv, suplimentarea raţiei alimentare cu substanţe proteice solicită pe de o parte o bună activitate digestivă şi hepato-renală, iar pe de altă parte, un aport de proteine cu valoare biologică optimă şi într-o proporţie echilibrată cu substanţele energetice. Numai astfel se poate asigura necesarul nutritiv pentru recuperarea deficitelor existente.

Supraalimentaţia proteo-calorică, dar cu deosebire excesul de glucide, prin utilizarea lor de durată, sînt factorii de risc cei mai importanţi ai obezităţii, cu atît mai mult cu cît majoritatea copiilor prezintă o plăcere selectivă pentru dulciuri.

OBEZITATEA

Se poate defini obezitatea ca fiind o stare în care organismul copilului acumulînd excesiv grăsimile de rezervă, le are repartizate în mod generalizat la nivelul ţesutului gras subcutanat, precum şi în alte regiuni, zonele de elecţie fiind pentru ţesutul subcutanat: trunchiul, abdomenul şi rădăcinile membrelor; iar din partea altor ţesuturi: regiunile pericardică şi perirenală, precum şi epiploonul şi mezenterul.

Urmare acestor tezaurizări excesive va rezulta şi o creştere marcată a greutăţii corporale, care, alături de intensitatea şi consistenţa depunerilor subcutanate de ţesut gras, se constituie ca un criteriu important de apreciere a stării de supranutriţie a copilului.

Evaluarea exactă a depăşirii limitelor stării de nutriţie normală este cu atît mai dificilă cu cît vîrsta copilului este mai mică. Aspectul acesta are o semnificaţie deosebită prin faptul că în condiţiile unor acumulări în exces a grăsimilor şi în raport invers cu vîrsta, ele se realizează mai ales pe seama multiplicării excesive a adipocitelor de la nivelul ţesutului adipos, factor important în determinarea ulterioară a acestei stări şi în perioada de adult, greu de recuperat.

Aprecierea momentului instituirii obezităţii, precum şi delimitarea acestei stări solicită astfel corelarea greutăţii corporale în raport de talie sau alte criterii antropometrice şi aspectul general al copilului, acordîndu-se o atenţie deosebită stadiului de dezvoltare şi repartiţiei ţesutului gras subcutanat.

Prezenţa pînă la un anumit grad de dezvoltare a ţesutului adipos la toate vîrstele este strict neecesară, deoarece numai prin intermediul acestui ţesut se pot realiza condiţiile necesare desfăşurării normale a metabolismelor lipidic şi glucidic.

Asigurarea prezenţei constante în circutitul sanguin a acizilor graşi liberi, ca şi „tournover-ul" lor foarte rapid, sînt determinate de lipoliza permanentă ce are loc la nivelul ţesutului adipos sub acţiunea trigliceridolipazei, activată prin intermediul A.M.P. ciclic, factorii stimulatori ai lipolizei fiind foamea, catecolaminele şi unii hormoni lipolitici (hormonul de creştere, glucagonul, cortizolul, tiroxina, ACTH), iar cei frenatori, aportul de glucoză, insulina.

Pentru refacerea depozitelor de grăsimi utilizate în perioada dintre mese au loc procesele compensatorii de lipogeneză ce se desfăşoară intermitent, imediat după prînzuri, prin pătrunderea în ţesutul adipos a trigliceridelor din alimentaţie şi a glucozei, sub acţiunea directă a insulinei.

Scanned with OKEN Scanner

În afara sintezei sau a încorporării unor grăsimi preformate, sau ca atare, la nivelul ficatului și din alimentație, adipocitele au o mare capacitate de neosinteză a acestora din glucoza pătrunsă la nivelul lor sub influența insulinei și activitatea sinergică a hormonilor estrogeni.

Insulina deține de fapt rolul reglator cel mai important al depozitelor de lipide, se pare, alături de sistemul medular adrenosimpatic și hipotalamic lateral parasimpatic.

Menținerea unui bilanț normal dintre procesele de lipoliză și lipogeneză se realizează numai în condițiile asigurării unui aport caloric echilibrat față de cheltuielile organismului, lipogeneza predominînd atunci cînd aportul este excesiv, mai ales în glucide și îndeosebi în cele rafinate.

În reglarea echilibrului dintre procesele de lipoliză și lipogeneză, adipocitele dețin un rol important și în mod deosebit prin numărul și activitatea lor.

Multiplicarea lor excesivă are loc sub influența directă a excesului nutritiv, care se exercită în perioada copilăriei, cu atît mai intens cu cît vîrsta copilului este mai mică.

Se apreciază de unii autori că obezitatea, instituită în perioada de vîrstă adultă, cînd multiplicarea adipocitelor a încetat, iar numărul lor a devenit fix, se realizează exclusiv pe seama creșterii volumului lor.

Aceste aspecte au semnificații diferite, deoarece formele de obezitate însoțite de creșterea numărului de adipocite sînt cu mult mai greu stăpînite decît formele determinate numai de creșterea lor de volum. Astfel, profilaxia obezității adultului trebuie indusă încă din perioadele cele mai fragede ale copilăriei.

Unele date etiopatogenice. *Rolul hotărîtor* pe care *îl deține supraalimentația, prin intermediul predominenței activității de lipogeneză a adipocitelor*, în determinarea obezității, a fost subliniat în rîndurile anterioare. Mai trebuie totuși reamintit faptul că influența supraalimentației asupra multiplicării adipocitelor are loc cu o mare intensitate încă din perioada intrauterină, respectiv în ultimele 3 luni ale sarcinii, continuîndu-se în același ritm și în primul an de viață. Apoi, el scade treptat pînă spre pubertate, cînd numărul adipocitelor nu mai poate fi modificat, acumulările de țesut gras după această vîrstă petrecîndu-se numai pe seama creșterii volumului lor.

Obezitatea cunoaște un număr însemnat de factori favorizanți, un loc important deținîndu-l *factorii constituționali și familiali*.

Obezitatea este mult mai frecvent întîlnită în rîndul acelorași membri ai unei familii. Mayer, citat de Wolf, arată că riscul apariției obezității la descendenți este numai de 10% dacă ambii părinți nu sînt obezi, după cum el crește la 40% dacă unul din ei prezintă această stare și la 80% cînd amîndoi suferă de obezitate. Riscurile sînt mult mai mari cînd mama este în cauză, dacă se ține seama de rolul ei contributor din perioada de sarcină și apoi prin grija ei față de alimentația copilului.

Apariția cu o frecvență foarte crescută a obezității în rîndurile aceleiași familii este în mare măsură determinată de concepția comună față de alimentație și practica ei excesivă, dar nu este mai puțin adevărat că, așa cum a fost dovedită experimental și la animale, tot așa și la om, există o predispoziție genetică. Withers susține existența predispoziției genetice prin faptul că, în familiile cu copii adoptați deși există aceleași condiții alimentare și psihologice, dezvoltarea greutății acestor copii diferă de cea a părinților respectivi.

Sînt de asemenea citate în mod exemplificativ situații cînd gemeni univitelini, crescuți în medii diferite, își păstrează totuși trăsătura comună a evoluției greutății lor.

Argumente asemănătoare pot fi date și cu copiii crescuți în afara familiilor lor, în diferite unități de ocrotire. Fiecare dintre acești copii prezintă o anumită particularitate a modului de evoluție a greutății, deși condițiile alimentare și de mediu sînt aceleași pentru toți copiii. Semnificativă apare, din acest punct de vedere, înregistrarea în rîndurile lor a unor cazuri de obezitate.

În raport cu tipul constituțional al copilului, Paulsen, citîndu-i pe Seltzer și Mayer, arată că la fetele în adolescență, obezitatea se întîlnește mult mai frecvent în rîndul celor de tip constituțional endomorfic.

Și alți autori subliniază particularitatea predispozantă pentru obezitate a copiilor cu biotipul morfologic brevilin, al căror

schelet, bine dezvoltat, este însoţit şi de o masă musculară de asemenea bine dezvoltată.

Greutatea mare la naştere, peste media obişnuită, este citată de Albrink ca un factor predispozant important.

Factorii socio-culturali de mediu şi ai modului de viaţă, în care se include şi modul de alimentaţie, deţin un rol favorizant foarte important.

În raport cu rolul alimentaţiei nu este de neglijat nici repartiţia ei în cursul aceleiaşi zile. Uzul unui număr redus de mese, cu cît numărul lor este mai mic, determină o mai accentuată activitate a lipogenezei prin hiperinsulinismul consecutiv.

O anumită categorie de copii predispuşi la obezitate se recrutează din rîndul celor cu activitate fizică redusă. Perioadele primilor ani de viaţă sau de şcoală ca şi a pubertăţii, cînd copiii desfăşoară obişnuit o activitate predominent statică, sînt caracteristice din acest punct de vedere. Acest aspect este şi mai elocvent la copiii sportivi ce sînt nevoiţi să-şi întrerupă din diferite motive activitatea fizică intensă pe care o desfăşurau.

Unii factori psihologici şi mai ales de ordin afectiv, în anumite circumstanţe, sînt capabili să favorizeze şi să determine chiar, prin modificarea comportamentului copilului, unele stări grave de obezitate. În general, modificările comportamentale sînt consecutive anxietăţii, unor stări conflictuale, de complexare, sau unor simţăminte de frustrare pe care copilul şi le compensează prin satisfacţia oferită de alimentaţie.

În cadrul factorilor psihologici mai pot fi cuprinse şi impulsurile copilului pentru anumite alimente, cum sînt pîinea proaspătă şi crocantă, toate dulciurile, dar mai ales ciocolata, unele făinoase etc., impulsuri ce nu pot fi stăpînite în mod voluntar, încurajate de cele mai multe ori şi de către familie.

Mentalitatea privind supraestimarea alimentaţiei, transmisă copilului din mediul familial şi mai ales de mamă, deţine un loc de seamă în determinarea comportamentului lui faţă de modul său de alimentaţie. La acestea se alătură şi teama părinţilor de a nu slăbi copilul, satisfacţia multora dintre ei fiind deplină numai atunci cînd acesta este gras.

Lipsa de preocupare în educaţia copilului pentru formarea deprinderii cumpătării, la categoria de copii ale căror mecanisme ale săţietăţii sînt mai puţin dezvoltate, reprezintă de asemenea o cauză predispozantă importantă a obezităţii.

Obezitatea determinată de cauze legate în mod direct de supraalimentaţie trebuie diferenţiată de stările de obezitate ce însoţesc anumite boli înnăscute sau tulburări dobîndite ce afectează unele sisteme, aparate sau organe.

Formele secundare de obezitate sînt mult mai rare. La rîndul lor, aceste forme necesită diferenţierea lor de influenţele nefavorabile exercitate asupra unor sisteme, aparate sau organe de către însăşi obezitatea prin supraalimentaţie.

Clinica şi diagnosticul obezităţii. Tabloul clinic al obezităţii în perioada de stare, este bine conturat. Unele dificultăţi apar în delimitarea stadiului ei iniţial, cînd cu greu poate fi diferenţiată de starea de foarte bună nutriţie şi cu greutate mare a copilului, datorită mai ales caracterului relativ al criteriilor de apreciere.

În raport de greutatea corporală, *starea de supraalimentaţie* sau supragreutate poate fi luată în consideraţie atunci cînd greutatea copilului depăşeşte cu 8 pînă la 10% valorile medii corespunzătoare vîrstei, sexului şi morfotipului său.

Starea de obezitate poate fi apreciată, după unii autori, odată cu depăşirea comparativă de peste 20% a acestei greutăţi.

Aspectul general al copilului are o mai mare însemnătate în aprecierea diagnostică a obezităţii, care se remarcă prin caracterul particular al dezvoltării şi repartiţiei paniculului adipos.

Pentru copiii de vîrstă mai mare, la pubertate şi adolescenţă, morfograma ca şi alte măsurători antropometrice pot fi folosite cu mai multă utilitate pentru stabilirea diagnosticului şi a tipului de obezitate.

Tipul de obezitate predominent la copil este cel difuz, paniculul adipos, mult dezvoltat, interesînd în aceeaşi măsură şi extremităţile.

Obezitatea de tip ginoid, descrisă de unii autori, poate fi întîlnită mai ales la tinerele fete. Ea se caracterizează prin dezvoltarea

Scanned with OKEN Scanner

mult mai mareată a țesutului gras pe coapse și șolduri.

Debutul aparent al obezității poate fi semnalat la toate vîrstele, dar cel mai frecvent, după L. Barness, se înregistrează în primul an de viață, între 5 și 6 ani și în perioada de adolescență.

Tabloul clinic al obezității prin supraalimentație *este dominat*, așa cum s-a mai arătat, *de dezvoltarea exagerată a țesutului gras subcutanat*, modificînd în mod semnificativ aspectul general al copilului.

Toți acești copii par mult mai mari, prezentînd uneori chiar o talie mai mare față de cea corespunzătoare vîrstei lor.

Aspectul feței apare oarecum disproporționat prin dimensiunile mai mici ale nasului și gurii față de obrajii bine rotunjiți, bărbia cu dublu contur și gîtul, dar mai ales ceafa scurtă și groasă.

Toracele este acoperit de un strat consistent de țesut adipos, mai ales în regiunea mamară, unde, și la băieți, prin caracterul sub care se depune, îmbracă forma unor sîni adevărați.

Țesutul adipos este bine reprezentat și la nivelul membrelor superioare, de la umeri și pînă la ultimele falange ale degetelor, degetele fiind în general mai mici și cu aspect de lumînare.

În regiunea abdominală paniculul adipos este depus în mai multe pliuri, ale căror rotunjimi par în cascadă.

Șoldurile, fesele și coapsele sînt bine conturate de o cantitate însemnată de țesut gras subcutanat.

Un aspect particular la băieți îl prezintă organele genitale externe, care apar disproporționat de mici, penisul înfundîndu-se în stratul gros al țesutului adipos al regiunii pubiene.

Instalarea pubertății poate fi influențată, calcifierea nucleilor de osificare și maturizarea osoasă păstrîndu-și însă evoluția lor normală. Uneori mai grăbită, ea este de cele mai multe ori amînată, fără ca dezvoltarea organelor genitale să sufere modificări importante, chiar dacă în cursul adolescenței la fete pot surveni unele neregularități ale ciclului menstrual.

În formele avansate de obezitate, la nivelul tegumentelor apar modificări importante ce *constau din prezența* pe abdomen, flancuri și uneori difuz în regiunea mamară *a vergeturilor albe sau rozate.*

Infecțiile cutanate sînt tot atît de frecvente, acești copii fiind de fapt foarte receptivi la orice fel de infecție.

În afara modificărilor ce interesează aspectul general al copilului, obezitatea și mai ales formele ei evoluate, angajează tulburări importante interesînd întreaga activitate a organismului copilului.

Pot fi astfel *întîlnite modificări importante de ordin metabolic privind metabolismul glucidic* și toleranța la glucoză, similare adultului, hiperglicemia și hiperinsulinismul dispărînd după revenirea la normal a greutății copilului.

Metabolismul lipidic este modificat prin creșterea moderată a lipidemiei petrecută mai ales pe seama acizilor grași liberi și tendința uneori spre acido-cetoză.

Modificări importante pot interesa și metabolismul hidro-electrolitic, în cursul obezității întîlnindu-se o repartiție neadecvată a apei în organism, în dauna sectorului celular. Din această cauză stările de deshidratare pot surveni cu mai multă ușurință, după cum, și ca urmare a disfuncțiilor cardiocirculatorii, acești copii să prezinte în mod constant o creștere a volemiei.

Activitatea cardio-circulatorie și cea respiratorie pot fi cel mai mult îngreunate. În cursul obezității efortul respirator este deosebit de mare datorită volumului pulmonar și activității ventilatorii foarte mult reduse, precum și diminuării importante a compliantei pulmonare. Astfel, insuficiența respiratorie la acești copii poate să se instaleze cu destulă ușurință în condițiile oricărei agresiuni respiratorii minore.

În formele de obezitate extremă, cînd tulburările ventilatorii sînt foarte accentuate, iar hipercapnia și hipoventilația alveolară sînt intense și constant prezente, se poate institui și la copil „*sindromul Pickwick*“ ce constă din tulburări grave respiratorii cu perioade prelungite de apnee, somnolență invincibilă, letargie și poliglobulie.

Scanned with OKEN Scanner

În aceste stadii pot fi întîlnite şi unele dificultăţi importante cardio-circulatorii, însoţite chiar de o hipertrofie ventriculară stîngă şi manifestările unei insuficienţe cardiace.

Aceşti copii obosesc uşor şi răspund cu greu la eforturile fizice. Sînt mai puţin activi şi mai leneşi.

Modificările posibile petrecute asupra sistemului osteo-articular şi staticii vertebrale sînt: genu valgum, aproape constant, şi mult mai rare coxa vara, luxaţia şoldului, unele artroze, precum şi unele cifoscolioze sau lordoze.

Modificările de ordin psihologic pe care obezitatea le poate determina sînt deosebit de importante. Apărute ca epifenomene, ele trebuiesc diferenţiate de tulburările preexistente şi care au deţinut un rol important în declanşarea ei. În acelaşi timp ele se însumează într-un cerc vicios contribuitor la accentuarea obezităţii.

Aceste tulburări sînt de ordin afectiv şi comportamental. Copiii obezi sînt mai labili şi leneşi, cu putere şi plăcere de muncă scăzute, obosind uşor şi la eforturile intelectuale. Unii dintre ei îşi găsesc această stare firească, pe cînd alţii, suferind adevărate complexe de inferioritate, devin retraşi, timizi, nemulţumiţi şi irascibili.

Obezitatea prin exces alimentar, aşa-zisă şi primară, *trebuie diferenţiată de obezitatea apărută ca epifenomen sau secundară altor afecţiuni*, aceste forme fiind, aşa cum s-a mai subliniat, foarte rare.

În primul rînd ea trebuie deosebită de formele congenitale complexe, cum sînt: sindromul Willi-Prader, denumit şi sindromul Prader sau Prader-Labhard-Willi-Fanconi, şi sindromul Laurence-Moon-Biedl-Bardet.

Sindromul Prader se caracterizează prin instalarea lui devreme, din perioada de copil mic, printr-o obezitate ce afectează faţa, trunchiul şi fesele, căreia i se asociază hipotonia musculară, hipogenitalismul, nanismul, macrocefalia şi întîrzierea dezvoltării psiho-intelectuale.

Sindromul Laurence-Moon-Biedl-Bardet este o boală autozomal-recesivă, care pe lîngă obezitatea generalizată se caracterizează şi prin asocierea retinitei pigmentare, a întîrzierii mintale, precum şi a altor anomalii.

Sindromul Cushing, de diverse cauze, pe lîngă manifestările proprii disfuncţiilor corticosuprarenaliene, se însoţeşte şi de o obezitate, foarte marcată în stadiile sale avansate.

În sindromul Cushing, acumulările de ţesut gras sînt predominent toracice. Faciesul este caracteristic. În plus, se remarcă o întîrziere a creşterii staturale, precum şi prezenţa unor tulburări importante ale metabolismului proteic şi fosfocalcic, însoţite de: osteoporoză însemnată, hipertensiune arterială, creşterea urinară a 17-hidroxi-corticoizilor şi dispariţia concentraţiei plasmatice diurne a cortizolului.

Sindromul Stein-Leventhal, caracteristic fetelor şi particularizat prin disfuncţii importante ovariene ce constau din hirsutism, amenoree sau tulburări ale ciclului menstrual, însoţindu-se de asemenea de obezitate, trebuie diferenţiat de obezitatea prin aport nutritiv în exces.

Anomaliile de la nivelul hipotalamusului consecutive unor cauze variate, cum sînt tumorile pituitare, chistele, cranio-faringiomul, unele leziuni accidentale etc. şi în al căror tablou clinic se poate recunoaşte prezenţa obezităţii, *trebuie de asemenea luate în discuţia diagnosticului ei diferenţial.*

Evoluţie şi prognostic. Cu toate neajunsurile amintite pe care le pot determina, formele minore şi medii de obezitate sînt relativ bine tolerate de către copil. Excepţie fac formele grave însoţite de insuficienţa cardio-respiratorie manifestă, care poate îmbrăca o evoluţie foarte gravă, mai ales cînd i se asociază o infecţie respiratorie.

Atenţia deosebită ce trebuie acordată obezităţii din perioada copilăriei şi tuturor problemelor legate de supraalimentaţia copilului rezidă cu deosebire din faptul că un număr foarte mare din copiii cu obezitate sînt reîntîlniţi cu aceeaşi stare, şi de această dată cu consecinţe mult mai grave, în perioada adultă. Proporţia acestei categorii de copii este apreciată de unii autori ca depăşind 60%.

Incidenţa crescută a acestor stări ce se continuă şi în perioada adultă este determi-

nată pe de o parte de caracterul favorizant al factorului constituțional, iar pe de altă parte de ansamblul de factori însumați privind practica obișnuită și concepțiile însușite față de alimentație. Un rol hotărîtor îl deține însă creșterea numerică foarte marcată, în cursul copilăriei, a adipocitelor, a căror activitate lipogenetică mult crescută, cu foarte multe dificultăți, poate fi stăpînită.

Tratamentul obezității. Un rol deosebit îl dețin *măsurile profilactice*, care se adresează în mod diferențiat categoriilor de copii predispuși la obezitate. Un prim lot îl formează copiii proveniți din părinți și mai ales mame cu obezitate, urmat apoi de cei cu greutate mare la naștere.

O atenție sporită este solicitată și de acei copii cu o deosebită preferință pentru dulciuri sau făinoase. Aceeași grijă trebuie acordată tuturor copiilor în anumite perioade ale copilăriei lor, respectiv în primii 3 ani și apoi în perioada de început de școală, cînd activitatea lor fizică este mult redusă.

Măsurile profilactice sînt simple dar greu de aplicat față de acești copii, dacă se ține seama de dificultățile legate de cooperarea lor și a familiei lor.

În mod esențial ele sînt de ordin educativ ce vizează ca prim obiectiv însușirea și aplicarea riguroasă și de durată a principiilor privitoare la alimentația rațională, echilibrată, adresată la toate vîrstele și tuturor membrilor din familie, mama deținînd un rol important din acest punct de vedere. Dezvoltarea simțămîntului de cumpătare din fragedă copilărie are o importanță marcată.

Concomitent și cu aceeași valoare se însumează și deprinderea copilului în practicarea unor activități fizice constante, sedentarismul întîlnindu-se astăzi într-o proporție însemnată și în rîndul copiilor. Copiii să fie lăsați zilnic și în orice anotimp să-și cheltuiască prin joc, gimnastică, sport și muncă fizică energia acumulată.

În aceeași ordine de idei se situează și necesitatea înlăturării factorilor eventuali psihologici, afectivi și comportamentali favorizanți, amintiți la capitolul etiopatogeniei obezității.

Tratamentul curativ al obezității prin exces alimentar este mult mai dificil și complex. Înaintea începerii lui este necesară diferențierea acestei obezități de formele secundare apărute în cursul altor afecțiuni.

Tratamentul propriu-zis se adresează unor laturi multiple care obligă readaptarea copilului și a mediului său familial la noi condiții alimentare, de viață și activitate, precum și la un alt cadru de ordin psihologic și educativ.

Pentru formele severe de obezitate este de preferat ca supravegherea copilului și tratamentul ei să fie inițiate în centre medicale specializate.

În principiu, trebuie învinse practica și concepțiile despre alimentația excesivă, cu includerea în regimul alimentar a unui control riguros și de rutină, privind aportul zilnic nutritiv al copilului în raport cu cheltuielile lui energetice.

Vor fi reduse alimentele consistente, limitîndu-se preferențial glucidele și mai ales făinoasele rafinate, precum și lipidele, cu deosebire cele de origine animală.

Printr-o repartiție proporțională și pe baza unui orar de mese ordonat se va asigura un minim necesar proteo-caloric, adecvat cheltuielilor metabolice și proceselor creșterii, care în perioada școlară să nu depășească un echivalent zilnic de 1 000—2 000 calorii.

Nesățietatea copilului va putea fi compensată prin alimente hipocalorice din rîndul legumelor și fructelor, administrate mai ales sub formă de crudități.

Nu se recomandă restricționarea aportului hidric.

Reducerea lichidelor din rația alimentară poate fi chiar dăunătoare.

Efectele favorabile ale unui astfel de regim nu sînt de așteptat într-o perioadă prea scurtă de timp. De fapt nici nu trebuie dorit acest lucru. Important este, pentru succesul terapeutic, de a se putea aplica și menține cu perseverență și de durată, un control riguros al rației alimentare.

În corelare cu măsurile de ordin alimentar, o deosebită valoare terapeutică o prezintă exercițiile fizice incluse în programul zilnic al copilului și în condițiile stabilite de normele antrenamentului fizic, ținîndu-se întotdeauna seama de faptul că un copil cu obezitate obosește repede, este mai leneș și acceptă cu greu mișcarea. Trebuie dez-

Scanned with OKEN Scanner

votlată plăcerea practicării constante a unui sport, de preferat fiind înotul, ciclismul, drumeţia.

Succesul tratamentului este condiţionat în mod direct de cooperarea nemijlocită a copilului faţă de măsurile restrictive alimentare şi eforturile fizice la care este supus. În acest scop vor trebui găsite căile cele mai eficiente pentru crearea suportului psihologic necesar renunţării la modul de viaţă şi alimentaţie obişnuite şi acceptării noilor condiţii impuse. Aria acestor componente de ordin psihologic nu se limitează numai la copil. Ele trebuie să intereseze întreaga familie.

Orice tratament medicamentos este inutil. Opoterapia poate fi chiar dăunătoare în absenţa unor tulburări endocrine, aşa cum se poate întîmpla cu medicaţia tiroidiană sau alţi produşi hormonali.

Nici medicaţia anorexigenă, cum este amfetamina, nu mai poate fi astăzi recomandată, datorită eficacităţii ei inconstante şi de scurtă durată, precum şi efectelor secundare nervoase de nedorit şi de obişnuinţă la medicament, pe care le poate determina.

Medicaţia sedativă poate fi folosită pe o durată limitată de timp în formele cu anumite componente neuropsihice.

Rezultatele tratamentului igieno-alimentar şi educativ sînt cu atît mai încurajatoare cu cît aceste măsuri sînt aplicate mai aproape de momentul instituirii obezităţii, fiind condiţionate totodată stricteţii, perseverenţei şi duratei lor în timp.

Scanned with OKEN Scanner

6

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

Unele aspecte particulare ale patologiei respiratorii la copii

Bolile aparatului respirator ocupă un loc deosebit de important în morbiditatea copilului.

În condiţiile de climă ale ţării noastre ele deţin cea mai mare pondere, situîndu-se, pentru sugar şi copilul mic, şi printre cauzele cele mai frecvente de deces.

Prin natura lor predominent acută şi infecţioasă, bolile aparatului respirator pot fi întîlnite pe perioada întregului an, incidenţa lor cea mai mare înregistrîndu-se în anotimpurile umede şi răcoroase.

Frecvenţa, gravitatea şi unele modalităţi de manifestare ale acestor afecţiuni sînt strîns legate de gradul de dezvoltare morfofuncţională a aparatului respirator, a sistemelor de control şi menţinere a homeostaziei generale, precum şi al mecanismelor de răspuns şi apărare împotriva agresiunii infecţioase, ele prezentînd numeroase particularităţi în decursul copilăriei.

Dacă patologia acută şi de natură infecţioasă afectează cel mai frecvent aparatul respirator, nu trebuie neglijate totuşi şi acele afecţiuni cu evoluţie trenantă sau cronică determinate adeseori de aceeaşi factori infecţioşi, dar pe fondul responsabil al unor anomalii înnăscute sau dobîndite.

Cunoaşterea tuturor aspectelor pe care le ridică patologia respiratorie la copil este strîns legată de nevoia aplicării celor mai utile metode în prevenirea şi combaterea acestor afecţiuni.

Particularităţile morfofuncţionale ale aparatului respirator deţin un rol deosebit. Din primul moment de viaţă, sistemul respirator este subordonat, prin componentele şi activitatea sa, unor continue şi importante modificări a căror evoluţie se produce într-o perioadă îndelungată de timp, maturizarea lui completă petrecîndu-se abia spre pubertate.

Datorită dezvoltării lui incomplete, de la naştere şi pe întreaga perioadă de sugar, activitatea respiratorie poate fi pusă cu destulă uşurinţă în dificultate faţă de unele solicitări de mai puţină importanţă pentru alte vîrste.

Actul naşterii însuşi reprezintă un prim moment critic şi de o deosebită semnificaţie pentru iniţierea respiraţiei, a cărei patologie poate îmbrăca unele caractere de mare gravitate. De altfel nou-născutul şi sugarul mic se află într-o relativă insuficienţă respiratorie, care se poate manifesta cu o mare acuitate în cursul diverselor boli respiratorii.

La aceste vîrste, cele mai grave afecţiuni respiratorii, de fapt, se exteriorizează în mod predominent prin semnele proprii insuficienţei respiratorii.

Aparatul respirator, format dintr-un sistem propriu de control şi comandă şi un sistem de execuţie, pe lîngă alte funcţii de păstrare a homeostaziei, este obligat să asigure în principal aportul necesar de oxigen, cît şi eliminarea bioxidului de carbon rezultat din procesele metabolice celulare.

La copil, în concordanţă cu vîrsta sa şi pentru fiecare etapă, activitatea respiratorie este condiţionată de numeroşi factori. În primul rînd ea este subordonată gradului de dezvoltare şi maturizare a tuturor ele-

Scanned with OKEN Scanner

mentelor componente ale sistemului respirator. În raport de acestă maturizare depinde în mod direct controlul procesului respirator, împreună cu întregul lanţ al activităţii respiratorii formată din ventilaţia, distribuţia şi difuziunea gazelor şi apoi perfuzia lor, realizată de circulaţia pulmonară.

Dezvoltarea morfologică a aparatului respirator, în aceleaşi perioade ale copilăriei, nu interesează în egală măsură toate segmentele şi ţesuturile sale, antrenînd totodată şi unele particularităţi de ordin funcţional.

Căile respiratorii superioare prezintă numeroase particularităţi morfologice. Astfel cavităţile nazale la naştere sînt incomplet dezvoltate. Meatul mijlociu se dezvoltă şi intră în activitate, devenind funcţional, de abia în jurul vîrstei de 3 ani, iar cel inferior abia la începutul perioadei şcolare. Sînt de asemenea puţin dezvoltate şi sinusurile feţei.

Mucoasa nazală este fină şi bogat vascularizată, dar săracă în primii ani de ţesut cavernos. Orificiile şi fosele nazale sînt astfel mult îngustate, separate fiziologic la nivelul faringelui posterior de comunicarea lor cu cavitatea buco-faringiană şi prin poziţia înaltă a laringelui, pentru a permite în perioada de sugar închiderea acestei cavităţi, necesară actului suptului şi deglutiţiei. În aceste condiţii nou-născutul şi sugarul mic nu pot şi nu ştiu să respire prin intermediul gurii. În cursul obstrucţiei căilor nazale ale sugarului suptul devine aproape imposibil. Sugarul este agitat, instituindu-se şi semnele unui tiraj de căi respiratorii superioare.

Bariera căilor nazale, urmare a incompletei lor dezvoltări, în cursul insuficienţei respiratorii, se transpune clinic prin efortul inspiraţiei la acest nivel, precum şi prin prezenţa bătăilor aripilor nasului.

Laringele, prin poziţia sa şi unghiul pe care îl formează cu traheea, cît şi prin îngustimea lui, realizează un adevărat obstacol în calea pătrunderii aerului în căile respiratorii descendente. În anumite situaţii, cînd nevoile ventilatorii sînt mult crescute, laringele se constituie ca un adevărat spaţiu aerian mort, greu de depăşit prin mijloace proprii, învingerea acestui obstacol realizîndu-se numai prin intermediul intubaţiei sau a traheostomiei.

Bogăţia cavităţii buco-faringiene în ţesut limfatic, format din amigdalele palatine, mai puţin dezvoltate în primii 2 ani, cea faringiană şi sublinguală, precum şi de către întregul ţesut limfatic al mucoasei acestei cavităţi, dar mai ales a peretelui posterior al faringelui, presărată cu numeroşi foliculi limfatici, realizează un adevărat organ limfatic, cunoscut sub numele de cercul limfatic al lui Waldeyer.

Pentru o perioadă îndelungată a copilăriei, în cursul proceselor infecţioase de căi respiratorii superioare, acest cerc limfatic reacţionează intens şi în mod unitar, antrenînd adeseori procese infecţioase otice.

Incidenţa crescută a infecţiilor otice, mai ales în primul an de viaţă, se datorează şi faptului că în această etapă urechea prezintă numeroase particularităţi morfologice şi de poziţie ale componentelor sale, care îi favorizează astfel participarea mai frecventă în cadrul tuturor infecţiilor respiratorii.

Canalul lacrimal, scurt şi lipsit de valvulele sale, are orificiul nazal descoperit, favorizîndu-se infectarea reciprocă oculară şi nazală. Pînă la vîrsta de 3—4 luni, sugarul este lipsit de secreţia protectoare lacrimală.

Traheea la nou-născut are o lungime de aproape 5 cm, reprezentînd aproape 1/3 din lungimea ei din perioada adultă. Creşterea ei este astfel proporţional mai mică. Pereţii traheii, în perioada de vîrstă mică, sînt mai groşi şi mai săraci în ţesut elastic, după cum mucoasa ei este mai săracă în glande secretorii. Ea este de aspect fuziform, cu lumenul turtit în diametrul sagital, fiind aşezată mai la dreapta liniei mediene.

În perioada primei copilării traheea este slab fixată şi uşor deplasabilă împreună cu întregul mediastin.

Poziţia înaltă a traheii se modifică odată cu coborîrea laringelui şi a cupolei diafragmatice, aşezîndu-se concomitent pe linia mediană.

Spre pubertate, bifurcaţia traheală se află la nivelul vertebrei a 5-a—6-a dorsale.

Bronhiile nou-născutului şi sugarului sînt mai largi şi mai bogate în ţesut muscular.

Bronhia dreaptă este mai scurtă şi groasă avînd o direcţie mai aproape de verticală, cea stîngă fiind mai aproape de orizontală,

Scanned with OKEN Scanner

ceea ce favorizează o mai uşoară pătrundere a infecţiilor descendente şi a corpilor străini pe această cale.

Ritmul creşterii bronhiilor în primul an este accelerat, apoi el devine mai lent, pînă la vîrsta de 10 ani, accelerîndu-se iar în perioada pubertară.

Parenchimul pulmonar prezintă numeroase particularităţi, dezvoltarea lui cunoscînd un ansamblu complex de modificări diferenţiate cu fiecare perioadă a copilăriei.

Dacă după naştere structura histologică a plămînului nu se deosebeşte esenţial de cea dinaintea ei, fiziologic, în cavităţile aeriene se va găsi de acum aer în loc de substanţa fluidă, preluată de către circulaţia perialveolară. Surfactantul va menţine deschise cavităţile alveolare pentru a asigura o bună circulaţie a aerului, accentuîndu-se brusc şi circulaţia sanguină funcţională.

În primele luni de viaţă are loc o importantă sporire a volumului plămînilor, după care, pînă la vîrsta preşcolară, domină procesul de formare de noi structuri aeriene, cu dezvoltarea şi diferenţierea paralelă a componentelor acestui ţesut.

După vîrsta preşcolară masa pulmonară îşi va creşte capacitatea sa aproape exclusiv pe seama măririi dimensiunilor acinilor.

Ţesutul pulmonar este bogat în reţele limfatice ca şi hilul său în ganglioni limfatici.

Acinul pulmonar sau sacul aerian reprezintă de fapt unitatea morfofuncţională a plămînului. Prezenţa surfactantului determină posibilitatea păstrării unor presiuni egale intraalveolare, indiferent de mărimea acestora. Secretat în mod continuu, el deţine rolul de a menţine constant o tensiune de suprafaţă echilibrată.

Producţia de surfactant este redusă la prematurii mici şi uneori şi la nou-născut, ca şi în stări de acidoză, hipotermie, hipoxemie, colaps, sau în exces de O_2, explicîndu-se în astfel de situaţii apariţia atelectaziei.

Pînă la nivelul bronşiolelor terminale, conductele sînt căptuşite de celule cilindrice cu cili, care prin mişcările lor, eliberînd ductele respiratorii respective, asigură o bună difuziune a gazelor la nivelul acestor cavităţi.

Activitatea ciliară este scăzută la cei cu fibroză chistică, după cum ea este influenţată de unii factori inhalaţi, de gradul de umiditate a aerului respirat, de acţiunea unor germeni pătrunşi la acest nivel, ca şi de acţiunea posibilă a unor medicamente cum sînt atropina, romerganul etc.

Cealaltă componentă a masei pulmonare este reprezentată de către ţesutul interstiţial, care realizează de fapt scheletul parenchimului pulmonar. El este format din: septurile interlobulare, segmentele şi subsegmentele ţesutului subpleural, ţesutul conjunctiv peribronhovascular şi septurile interlobulare, ale acinilor şi alveolelor.

Interstiţiul pulmonar la copil este foarte bogat, cu cît vîrsta acestuia este mai mică, iar ţesutul lui elastic mult mai puţin dezvoltat. Fibrele de reticulină sînt subţiri şi puţin rezistente.

Reţeaua capilară a acestui ţesut este bine dezvoltată, fiind grav tulburată în cursul proceselor ce interesează interstiţiul pulmonar. În aceste stări ţesutul conjunctiv vascular ce alcătuieşte pereţii alveolelor este cel mai mult afectat.

Suferinţa ţesutului interstiţial pulmonar se repercutează direct asupra activităţii respiraţiei şi în aceeaşi măsură şi asupra circulaţiei pulmonare.

Interstiţiul pulmonar, atît în cursul pneumopatiilor bronhoalveolare cît mai ales în cursul celor interstiţiale propriu-zise, participă în mod intens prin modificări patologice, care constau iniţial din stază şi edem. Astfel, în condiţiile afectării lui, edemul şi apoi atelectazia, sau emfizemul şi uneori hemoragia sînt elementele lui de răspuns.

Prin afectarea interstiţiului pulmonar se determină o reducere importantă a suprafeţei respiratorii.

Cu cît vîrsta copilului este mai mică, conţinutul intratoracic este dominat de către mediastin şi organele sale, în defavoarea pulmonilor. Volumul lor este şi mai redus prin poziţia înaltă pe care o are diafragma, bolta diafragmatică coborînd abia după vîrsta de 4—5 ani.

Prin poziţia în decubit dorsal, obişnuită sugarului mic şi de vîrstă mijlocie, capacitatea toracică este şi mai limitată prin

împingerea diafragmei înspre cuşca toracică de către conţinutul abdominal.

Capacitatea toracică este redusă în continuare datorită limitării extensibilităţii ei, ca urmare a poziţiei orizontalizate a coastelor, a mobilităţii lor reduse şi a activităţii musculaturii toracelui.

În asemenea condiţii se reduce foarte mult şi capacitatea funcţională reziduală pulmonară precum şi volumul lui rezidual.

Regiunea paravertebrală, în perioada de sugar mic, reprezintă o adevărată zonă aşa-zisă de hipotelectazie.

Cu excepţia prematurilor şi a nou-născuţilor cu suferinţă la naştere, activitatea respiratorie se desfăşoară cu mai puţine dificultăţi din partea centrilor respiratori a căror maturizare este relativ corespunzătoare încă de la naştere.

Mai puţin adecvată este capilarizarea alveolară care astfel limitează mult schimburile respiratorii. În acelaşi timp, rezistenţele vasculare şi pulmonare fiind prea mari, reduc semnificativ circulaţia pulmonară în cursul destinderii pulmonare. Totodată sugarul are o slabă complianţă pulmonară.

Valorile volumului pulmonar, ale suprafeţei alveolare şi calibrărilor celorlalte ducte aeriene sînt proporţional mai reduse cu cît vîrsta copilului este mai mică.

Cu toate dificultăţile de determinare şi explorare a funcţiilor respiratorii la copil, volumele respiratorii curente, raportate la suprafaţa corporală, sînt mult mai mici, cu cît vîrsta este mai mică, limitîndu-se comparativ, în acelaşi raport, şi capacităţile funcţionale, mai ales cea de compensare pulmonară.

Efortul ventilator, în condiţii fiziologice, este de zece ori mai mare la sugar decît la adult.

Din aceste cauze activitatea respiratorie este deficientă la sugar, determinînd, faţă de copilul mare şi adult, valori particulare volumelor şi capacităţilor pulmonare şi respiratorii, cît şi amplitudinii şi frecvenţei ritmului respirator.

În acest mod se explică instalarea cu uşurinţă a insuficienţei respiratorii în cursul unor procese patologice.

Capacitatea respiratorie redusă a sugarului şi chiar a copilului mic se exteriorizează, în condiţii normale, prin unele particularităţi ale acestei activităţi. Astfel respiraţia copilului are un ritm mai accelerat şi neregulat, este superficială şi se caracterizează prin tipul ei diafragmatic.

Nou-născutul prezintă în jur de 60—70 de respiraţii pe minut. Apoi, după primele luni, frecvenţa respiratorie scade la 35—45 de respiraţii pe minut. Între 1 şi 2 ani numărul lor este în jur de 30 respiraţii. La sfîrşitul perioadei preşcolare frecvenţa respiratorie are un ritm mediu de 20—25 respiraţii pe minut.

Paralel cu tahipneea fiziologică a sugarului şi copilului mic se remarcă în aceeaşi concordanţă şi o tahicardie fiziologică.

Ritmul respirator se modifică cu multă uşurinţă la eforturi şi emoţii, în cursul somnului, alimentaţiei sau în stări febrile.

În perioada primei copilării tipul respirator este predominent abdominal, ca apoi, în perioada preşcolară şi şcolară, să devină toraco-abdominal. La pubertate, odată cu dezvoltarea intensă a toracelui, respiraţia este predominent toracică.

Frecvenţa foarte crescută a afecţiunilor respiratorii întîlnită în cursul primei copilării este condiţionată în principal de către particularităţile morfofuncţionale ale aparatului respirator, prin care se explică totodată şi uşurinţa cu care insuficienţa respiratorie se poate instala.

Incidenţa atît de ridicată şi gravitatea patologiei infecţioase respiratorii este de asemenea condiţionată şi de către particularităţile foarte reduse de răspuns şi apărare pe care le prezintă mai ales sugarul.

Posibilităţile, evoluţia şi particularităţile capacităţii de apărare specifică şi nespecifică a copilului determină în foarte mare măsură frecvenţa, gravitatea şi natura infecţioasă a diferitelor lui îmbolnăviri.

Astfel, prin lipsa imunoglobulinelor M, din primele luni de viaţă, ca şi a imunoglobulinelor A de suprafaţă, pe întreaga perioadă a primului an, se potenţează foarte mult riscul infecţiilor virale şi prin flora gram negativă.

După primele luni de viaţă, cînd sugarul nu mai este apărat de Ig G transplacentare, iar sinteza proprie a imunoglobulinelor şi a celorlalte sisteme este încă mult scăzută, apare o perioadă critică ce face ca riscul îmbolnăvirilor prin diferiţi factori

Scanned with OKEN Scanner

infecţioşi să crească foarte mult. În aceste condiţii, microorganisme nepatogene sau mai puţin patogene la alte vîrste, pot determina infecţii foarte grave. Astfel unele infecţii virale, flora gram negativă ca şi infecţia stafilococică nu cruţă parenchimul pulmonar al sugarului.

Infecţiile de căi respiratorii superioare sînt determinate cel mai ades de către virusuri, frecvenţa lor fiind condiţionată în mod predominant de genul epidemic.

Virusul sinciţial respirator, cele gripale şi pseudogripale, adenovirusurile şi chiar unele enterovirusuri nu sînt numai cauză de cataruri respiratorii superioare, cel mai ades pneumopatiile acute interstiţiale fiind determinate tocmai de aceste microorganisme, după cum pneumopatiile bronhoalveolare, de către infecţiile bacteriene.

Infecţiile parazitare respiratorii pot fi de asemenea întîlnite în aceleaşi condiţii de modificare a capacităţii imonoreactive a copilului.

Creşterea receptivităţii şi a gravităţii patologiei respiratorii în afară de vîrsta mică a copilului, mai este favorizată şi de unele handicapuri biologice cum sînt: prematuriratea, sindromul de malnutriţie, rahitismul, alimentaţia artificială, boala diareică, unele boli infectocontagioase ca: rujeola, tusea convulsivă etc.

Copiii lipsiţi de aportul tonic al factorilor naturali de călire fac cu mai multă uşurinţă îmbolnăviri ale căilor respiratorii.

Anotimpurile reci şi umede se caracterizează printr-o frecvenţă crescută a patologiei infecţioase acute respiratorii, după cum incidenţa crescută prin afecţiuni de căi superioare se însoţeşte de o creştere a pneumopatiilor acute şi a numărului de decese prin aceste cauze.

Nou-născutul prezintă o patologie respiratorie particulară. Cacaracterul ei este determinat, în condiţiile unor factori etiopatogenici prenatali, de către unele infecţii fetale, după cum unele malformaţii congenitale cardio-respiratorii şi digestive pot favoriza apariţia acestor îmbolnăviri. Un rol important îl deţine starea la naştere a nou-născutului şi condiţiile de desfăşurare a naşterii, precum şi cele ale iniţierii şi adaptării ulterioare a respiraţiei.

Infecţiile acute ale căilor respiratorii superioare

RINOFARINGITA ACUTĂ

Afectarea rinofaringelui, cel mai ades prin infecţii acute, este cunoscută şi la copil ca o entitate bine definită, exceptînd sugarul şi copilul mic. La aceste vîrste procesele inflamatorii fiind greu limitabile numai la nivelul rino-faringelui, denumirea lor mai corectă ar fi, cel puţin pentru sugar, de catar sau infecţii ale căilor respiratorii superioare.

Etiopatogenie. Rinofaringita prezintă o etiologie variată şi cu caracter sezonier, fiind determinată cel mai ades de către infecţiile virale, în cadrul cărora predomină virusul guturaiului.

În raport de genul epidemic dominant, pot fi incriminate şi alte virusuri cum sînt: adenovirusurile, mixovirusurile, virusul sinciţial respirator, ca şi unele enterovirusuri.

Numeroase boli infecto-contagioase, în debutul sau evoluţia lor, se însoţesc de manifestări inflamatorii caracteristice ale căilor respiratorii superioare, ca în rujeolă, rubeolă, mononucleoza infecţioasă, choriomeningită, varicelă etc.

Infecţiile bacteriene sînt obişnuit secundare, fiind responsabile mai degrabă de rinitele mucopurulente şi complicaţiile septice adenodiene, otice, sinuzale sau pulmonare.

Frecvenţa, caracterul evolutiv ca şi complicaţiile rinofaringitei sînt condiţionate de numeroşi factori favorizanţi. O parte din ei au fost amintiţi, fiind vorba de vîrsta mică a copilului, unele handicapuri biologice, unele particularităţi constituţionale ca diateza exudativă, convalescenţa după unele boli infecto-contagioase sau boala diareică, precum şi condiţiile precare de igienă şi

Scanned with OKEN Scanner

supraîncălzirea copilului sau uscăciunea mediului ambiant, lipsa de călire a copilului etc.

Circulaţia intensă, caracteristică deceniilor noastre, contactele frecvente cu persoanele adulte, aglomeraţia ca şi viaţa în colectivitate de la vîrsta mică sînt de asemenea factori potenţiali importanţi, mai ales în condiţii epidemice favorizante.

Tabloul clinic. Rinofaringita se anunţă obişnuit cu febră moderată. La sugar febra poate fi ridicată, peste 39°C.

De cele mai multe ori ea este precedată sau însoţită şi de alte manifestări ca agitaţia sau somnolenţa, starea de indispoziţie, anorexia.

Mai pot apărea şi unele manifestări digestive şi la sugar chiar semnele bolii diareice, cu sau fără deshidratare, exprimate prin vărsături şi scaune diareice. Boala diareică este relativ frecvent întîlnită la sugarii alimentaţi artificial, la cei cu distrofie sau rahitism, precum şi la cei cu condiţii proaste de igienă.

Nu rareori, la aceste categorii de copii, în debutul şi în cursul evoluţiei rinofaringitei pot să apară şi unele manifestări din partea sistemului nervos, convulsiile, reacţiile meningeale dominînd, în aceste condiţii, tabloul lor clinic.

Semnele locale ale rinofaringitei apar obişnuit după instituirea febrei. Ele se manifestă la început printr-un sindrom obstructiv al căilor nazale, care face dificile respiraţia şi alimentaţia sugarului, accentuîndu-i starea de agitaţie.

În zilele următoare apare secreţia seroasă nazală, care, suprainfectată, se poate transforma într-o secreţie mucopurulentă.

Tusea seacă, chinuitoare şi cu caracter uneori chintos, însoţeşte de cele mai multe ori tabloul clinic.

Examenul buco-faringian pune în evidenţă hiperemia amigdalelor şi a stîlpilor lor, ca şi a întregii mucoase faringiene. Ulterior poate fi observată, în formele complicate cu adenoidită, prezenţa unor secreţii mucopurulente din choane, ce se scurg pe peretele posterior al faringelui, a cărui mucoasă este hiperemiată şi de aspect granular.

La copilul mai mare tabloul clinic al rinofaringitei este mai puţin zgomotos. Febra, oboseala, starea de rău, uscăciunea gîtului, tusea seacă, pierderea apetitului, rinoreea sînt semnele ei comune. Adeseori se poate asocia şi epistaxisul.

Apariţia izolată a unor microvezicule pe stîlpii amigdalieni, luetă sau mucoasa palatului moale etc. pune în discuţie posibilitatea unei infecţii cu virusul Coxackie din grupa A, mai ales dacă se asociază şi unele semne meningeale.

Primoinfecţia herpetică se poate manifesta prin apariţia unor elemente ulcerative de tipul unei stomatite aftoase, situate pe mucoasa lingual, gingivală sau palatină.

Prezenţa adenopatiilor şi a catarului conjunctival îndreptăţeşte să fie bănuită etiologia prin adenovirusuri.

Infecţiile respiratorii cu adenovirus mai pot fi însoţite şi de unele manifestări acute abdominale sub forma unei apendicite sau a unui sindrom acut obstructiv, ca urmare a prinderii ganglionilor mezenterici.

Evoluţia rinofaringitei acute. Sugarul eutrofic cît şi copilul mai mare beneficiază de o evoluţie bună a bolii, vindecarea survenind după o perioadă de cîteva zile pînă la o săptămînă de la debutul ei.

Complicaţiile sînt des întîlnite la sugarii mici şi mai ales la cei cu handicapuri, cele mai frecvente fiind otita, adenoidita, pneumopatia acută şi boala diareică şi mai rar etmoidita şi sinuzita.

Între incidenţa infecţiilor de căi respiratorii superioare şi a pneumopatiilor acute ale sugarului există relaţii directe, frecvenţa şi decesele prin pneumopatii fiind mult mai crescute în perioadele cu incidenţă mare a catarurilor de căi respiratorii.

Diagnosticul diferenţial se face în primul rînd cu rujeola în perioada ei de debut, care, pe lîngă catarul de căi respiratorii superioare şi cel conjunctival, se însoţesc şi de semnul lui Koplik. De mare valoare sînt şi informaţiile epidemiologice.

Tusea convulsivă, în perioada ei de început, trebuie de asemenea diferenţiată de o infecţie acută de căi respiratorii superioare. Fiind lipsită în general de febră şi catarul rinofaringian, ea se prezintă printr-o tuse iniţial nesemnificativă, care se accentuează

Scanned with OKEN Scanner

în timp, în ciuda unui tratament nespecific aplicat.

Diagnosticul diferențial al rinofaringitei se mai impune și cu alte boli infecțioase cum sînt meningita cerebrospinală, rubeola, difteria forma nazală etc.

Tratamentul rinofaringitei. Infecțiile acute ale căilor respiratorii superioare, prin originea lor predominent virală, nu beneficiază încă de un tratament specific.

Tratamentul profilactic este foarte important mai ales pentru sugar, prin prevenirea rinofaringitei reducîndu-se foarte mult incidența pneumopatiilor acute.

Folosirea tuturor factorilor care să contribuie la buna dezvoltare a copilului, inclusiv a celor de călire, reprezintă calea cea mai utilă de profilaxie a infecțiilor respiratorii.

Evitarea aglomerărilor, a contactelor cu multe persoane și mai ales cu cele bolnave, triajul riguros din colectivitățile de copii, în condiții epidemiologice crescute, sînt măsuri protectoare de o deosebită valoare.

Vaccinările aplicate împotriva unor infecții virale, în stadiul actual, nu-și aduc încă o contribuție profilactică semnificativă.

Tratamentul curativ este prin excelență igieno-dietetic și simptomatic, sugarilor, și mai ales celor cu handicapuri, putîndu-li-se administra în scop profilactic și o medicație antibiotică. În mod obișnuit se folosește penicilina G sau ampicilina, în dozele și pe căile de administrare uzuale și o durată scurtă de timp.

Complicațiile septice vor fi supuse întotdeauna tratamentului antiinfecțios, alegerea antibioticelor fiind condusă după natura infecțioasă a acestor complicații.

Tratamentul igieno-dietetic impune măsuri igienice de mediu și alimentare, nerespectarea lor angajînd cu ușurință apariția manifestărilor patologice ale căilor descendente, a complicațiilor septice și a bolii diareice, în deosebi la sugarii cu handicapuri a căror toleranță digestivă este foarte labilă.

Rația calorică va trebui să acopere un aport minim de întreținere care pentru sugar este de 70 calorii pe kg corp și în 24 ore, preparatul dietetic ales, în condițiile alimentației artificiale, fiind din rîndul celor cu o bună toleranță. Se recomandă în același timp un aport hidric mai crescut.

Ca antitermice pot fi folosite piramidonul și acidul acetilsalicilic, în doze obișnuite de 0,10 g/an de vîrstă, sau Aminofenazona „L" în supozitoare, cîte un supozitor pe an de vîrstă.

Hipertermia mai poate fi combătută cu ajutorul împachetărilor.

Este necesar ca sugarilor cu spasmofilie, pentru prevenirea convulsiilor, să li se administreze calciul și apoi vitamina D, în dozele amintite (vezi rahitismul) și luminal, în tablete de 0,015, sau în soluție de 0,10—0,20%, pînă la o doză de 7 mg pe kg corp și în 24 ore. În doze mai mici, fenobarbitalul poate fi folosit și pentru combaterea stării de agitație.

Dezobstrucția nazală se face obișnuit cu ajutorul spălăturilor cu ser fiziologic.

Folosirea în aplicații locale, sub formă de instilații, a medicamentelor cu acțiune vasoconstrictoare, cum sînt efedrina sol. 1%, adrenalina 1/3 000, Rinofugul, Privinul, nu sînt recomandate la sugar.

Sînt contraindicate la toate vîrstele dezinfectantele uleioase precum și aplicațiile locale ale unor antibiotice.

Pot fi folosite de uz curent soluțiile coloidale proaspete de săruri de argint, sub formă de colargol 1% sau protargol 1%, o dată sau de două ori pe zi, cîte 1—2 picături în fiecare nară, timp de cîteva zile.

Instilațiile cu soluții cortizonice își au o bună indicație în formele însoțite de edem și hiperemie intensă.

Administrarea vitaminelor A și C în cantități mai crescute este binevenită.

FARINGO-AMIGDALITELE ACUTE

După vîrsta de 1 an patologia infecțioasă a căilor respiratorii superioare începe să se diferențieze mai bine, copilul prezentînd, pe măsură ce crește, o mai bună capacitate de limitare a infecțiilor în cadrul segmentelor morfologice ale acestor căi.

Termenul de faringită, faringo-amigdalită sau de anginâ corespunde tuturor infecțiilor ce afectează faringele, în care sînt cuprinse și amigdalele palatine.

Scanned with OKEN Scanner

După depăşirea perioadei de sugar are loc o dezvoltare importantă şi a acestor amigdale, a căror evoluţie durează pînă la vîrsta de 4—4½ ani, perioadă cînd ele pot fi hipertrofiate în mod fiziologic, urmată apoi de involuţia lor. În aceste condiţii ele participă activ în procesele infecţioase ale căilor respiratorii superioare.

De foarte multe ori infecţiile faringelui pot fi manifestarea unui număr variat de infecţii generalizate, în afară de faptul că ele se întîlnesc şi ca boli de sine stătătoare.

Faringita apare astfel ca o manifestare principală a unor boli generale, aşa cum este recunoscută în cursul difteriei, al mononucleozei infecţioase, al infecţiilor herpetice sau cu virusul A.P.C.

Faringita mai este întîlnită şi ca un simptom caracteristic unor boli infecţioase cum sînt scarlatina sau rujeola, după cum ea însoţeşte în mod constant afecţiunile acute ale aparatului respirator.

Participarea suferinţei faringelui, sub forma unor angine cu caracter particular, mai poate fi prezentă şi în cadrul unor hemopatii maligne ca în leucemii sau agranulocitoză, nu rareori ca un semn revelator.

Unele date etiopatogenice. Incidenţa crescută a faringitelor acute coincide cu vîrsta preşcolarului mare şi a şcolarului.

Etiologia lor, în condiţii epidemiologice sezoniere, este dominată de infecţiile virale comune infecţiilor acute ale căilor respiratorii superioare, întîlnite de fapt la toate vîrstele.

În determinarea lor, cu aceeaşi frecvenţă pot fi întîlnite şi infecţiile bacteriene, streptococul beta-hemolitic menţinîndu-se încă într-o incidenţă relativ crescută. Îmbolnăvirile cu aceşti germeni pot îmbrăca aspectul unor epidemii, afectînd un număr însemnat de copii în condiţiile vieţii şi activităţii lor în colectivitate, dacă nu au fost aplicate măsurile profilactice riguroase.

Pneumococul, stafilococul, H. influenzae sînt germeni care de asemenea pot fi întîlniţi relativ frecvent în etiologia faringo-amigdalitelor acute.

Infecţiile cu flora fuzo-spiralară ca şi formele complicate prin germeni anaerobi sînt astăzi mult mai rare.

Difteria, cu manifestările ei faringo-amigdaliene, cel puţin la noi, a dispărut, datorită măsurilor de profilaxie aplicate.

Nu rareori copilul poate fi numai purtător al unuia din germenii amintiţi, declanşarea manifestă a bolii fiind favorizată de infecţiile virale sau alte stări morbide.

În anumite circumstanţe pot fi întîlnite şi după perioada de sugar unele angine de origine micotică.

Aspecte clinice mai importante. Manifestările faringo-amigdalitelor acute sînt condiţionate în principal de natura lor infecţioasă, diferenţiindu-se în mod particular cele de origine virală şi streptococică.

Din punct de vedere clinic se disting mai multe forme de amigdalite (angine) cunoscute ca : amigdalite eritematoase ; pultacee ; cu false membrane ; veziculoase ; ulceroase sau ulceronecrotice şi flegmonoase.

Anginele virale pot fi determinate de numeroase virusuri. Ele se trădează clinic prin semnele generale proprii infecţiilor virale, precum şi prin semne locale. Acestea constau în general din : febră cu oscilaţii variabile, dar aproape întotdeauna ca prim semn ; anorexie ; uneori vărsături ; stare de rău ; dureri şi senzaţia de uscăciune a gîtului sau jenă în deglutiţie ; voce răguşită ; rinoree ; tuse seacă.

De multe ori este implicată şi participarea laringelui, dar mai ales a căilor respiratorii traheo-bronşice, tabloul clinic completîndu-se cu manifestările lor.

Examenul local pune în evidenţă un faringe hiperemiat, mai mult sau mai puţin intens, ganglionii latero-cervicali fiind moderat prinşi. Semnalarea prezenţei unor mici ulceraţii, situate pe palatul moale, pilieri, luetă sau pe peretele faringian posterior, pune în discuţie eventualitatea unor infecţii herpetice sau cu virus Coxackie, primoinfecţia cu virus herpetic manifestîndu-se mai de grabă printr-o stomatită aftoasă.

Anginele prin adenovirusuri se însoţesc de catarul folicular conjunctival, adenopatii latero-cervicale, preauriculare, submandibulare sau la alte nivele.

Diagnosticul anginelor virale, în practica obişnuită, se stabileşte pe elementele anam-

Scanned with OKEN Scanner

nestice, unele determinări serologice şi mai ales pe baza datelor epidimiologice şi clinice.

Investigaţiile uzuale de laborator nu sînt specifice. Poate fi întîlnită o leucopenie, după cum numărul de leucocite să ajungă la valori de pînă la 15 000—17 000 elemente/mmc, cu predominenţa polimorfonuclearelor, mai ales în primele zile de la debut.

Evoluţia favorabilă a acestor angine poate dura cîteva zile pînă la o săptămînă, reţinînd de cele mai multe ori copilul la pat. Complicaţiile sînt rar întîlnite. Ele sînt obişnuit bacteriene şi apar cel mai ades la convalescenţii după alte îmbolnăviri recente, la cei cu diateză limfatică, sau cu carenţe proteo-calorice, vitaminice etc., cel mai frecvent înregistrîndu-se otitele acute supurate, sinuzitele şi etmoiditele.

Anginele streptococice sînt frecvent întîlnite în cursul copilăriei. Ele îmbracă adeseori caracterul unor adevărate epidemii, ce sînt tributare în acelaşi timp unui număr mai mare de îmbolnăviri prin scarlatină şi responsabile de creşterea incidenţei cazurilor de glomerulonefrită acută sau reumatism articular acut.

Infecţiile streptococice ridică unele probleme mai complexe de ordin patogenic şi clinic. În cadrul lor se poate vorbi de o primoinfecţie şi apoi de infecţii secundare, cu rol important în declanşarea unor răspunsuri imunologice ale căror manifestări să îmbrace unele caractere particulare.

Primoinfecţia cu streptococ beta-hemolitic poate avea loc la vîrste foarte mici, limitîndu-se la stadiul de purtător sau la unele manifestări clinice mult mai şterse, pentru ca ulterior infecţiile secundare să devină responsabile de apariţia unor stări manifeste mult mai intense, aşa cum sînt scarlatina, boala reumatismală, glomerulonefrita difuză, eritemul nodos streptococic, purpura infecţioasă etc.

H. Eichenwald şi G. Mc Cracken, citîndu-i pe Powers şi Boivert, subliniază rolul primoinfecţiei streptococice din perioada de sugar şi copil mic în determinarea ulterioară a modalităţilor de manifestare la infecţiile ulterioare streptococice, aceiaşi autori remarcînd şi posibilitatea unei similitudini şi pentru infecţiile cu pneumococ din primii 3 ani de viaţă.

Angina streptococică la copilul mai mare se manifestă clinic printr-un debut brusc cu febră, stare de rău, disfagie şi dureri intense locale, senzaţia de uscăciune a gîtului, vărsături şi dureri abdominale. Ganglionii laterocervicali sînt prinşi în mod vizibil şi dureroşi.

Examenul faringian pune în evidenţă o mucoasă intens hiperemiată extinsă pe pilierii amigdalieni, la nivelul luetei şi pe mucoasa peretelui moale al palatului, amigdalele fiind hiperemiate şi hipertrofice, acoperite adeseori în zilele următoare de depozite pultacee. După acest criteriu anginele streptococice pot fi de tip eritematos sau pultaceu, dar depozitele pultacee nu sînt specifice infecţiei streptococice. În acelaşi timp, această angină poate fi singura manifestare a infecţiei streptococice sau expresia predominentă a unei scarlatine fruste.

Participarea mucoasei linguale în aceste forme fruste de scarlatină este revelatoare pentru diagnostic, prin evoluţia aspectului ei, de la descuamaţia marginală iniţială în formă de „V", la descuamaţia totală din zilele următoare, de limbă smeurie cu papilele descoperite şi pînă la aspectul ulterior de limbă sticloasă ca de pisică.

Anginele streptococice se pot complica frecvent cu otita supurată sau adenopatiile supurate latero-cervicale, de cele mai multe ori unilaterale, după cîteva săptămîni de la debutul faringitei.

Anginele streptococice incomplet tratate pot deveni factorul hotărîtor în determinarea ulterioară a bolii reumatismale sau a glomerulonefritei acute difuze, de aceea tratamentul lor obligă aceeaşi atitudine ca în faţa oricărei infecţii streptococice.

Celelalte angine bacteriene cu floră gram pozitivă îmbracă un tablou clinic asemănător, dar de cele mai multe ori faringele nu este atît de intens hiperemiat ca în angina streptococică.

Anginele eritematoase sînt comune de cele mai multe ori infecţiilor virale, putînd trece cu uşurinţă în cursul infecţiilor bacteriene în stadiul de angină pultacee.

Scanned with OKEN Scanner

Anginele sau amigdalitele pultacee recunosc o origine bacteriană primitivă sau secundară unor infecţii virale.

Din punct de vedere al manifestărilor locale ele pot fi de *tip criptic*, lacunar, cu depozite albe în cripte şi de *tip folicular*, cu inflamaţia foliculilor amigdalieni, predominenţi pe suprafaţa amigdalelor prin prezenţa unor depozite punctiforme confluente cu suprafaţa ei, de culoare alb-gălbuie. Depozitele sînt localizate strict la nivelul amigdalelor, detaşîndu-se cu uşurinţă, fără să descopere vreo ulceraţie sau să sîngereze.

Amigdalitele pultacee de tip folicular se însoţesc de manifestări generale asemănătoare anginelor streptococice descrise. În afara streptococului mai pot fi determinate de pneumococ, stafilococ etc., singuri sau în asociere. Uneori mai pot fi determinate şi de monilii, ca urmare, cel mai ades, antibioterapiei prelungite.

Amigdalitele criptice pot avea o evoluţie mai lungă, simptomatologia lor limitîndu-se adeseori numai la prezenţa depozitelor din cripte şi a unor eventuale adenopatii satelite minore, după cum aceste amigdalite pot fi descoperite ocazional.

Anginele cu false membrane se caracterizează prin prezenţa pe amigdale şi în vecinătatea lor a unor pseudo-membrane bogate în fibrină, aderente pe mucoasa subiacentă, de culoare alb-cenuşie sau alb-verzuie, uneori hemoragice, întinse în suprafaţă şi care pot fi uşor decolate, lăsînd o suprafaţă sîngerîndă. Ele pot fi unilaterale sau extinse spre vălul palatin, păstrîndu-şi totuşi o margine delimitată printr-un lizereu eritematos.

Cauza lor esenţială este b. difteric, iar tabloul clinic general este cel al difteriei.

Anginele veziculoase se particularizează prin apariţia unor vezicule, mai mult sau mai puţin voluminoase, grupate sau răspîndite, în număr mai mic sau mai mare, pe mucoasa faringiană. Ele sînt, aşa cum s-a mai arătat, specifice unor infecţii virale cum sînt cele cu virus herpetic sau virus Coxackie A.

Anginele ulceroase sau de tip ulcerativ cunosc o etiologie variată, ca şi o varietate de forme.

O parte din formele cu evoluţie bună *este reprezentată de anginele veziculoase*, care prin spargerea veziculelor respective, pînă la vindecarea lor, lasă urma unor ulceraţii mici şi puţin profuze, acoperite cu un depozit alb-gălbui.

Un alt tip de angină ulceroasă, determinată de flora fuzo-spiralară, *este angina Plaut-Vincent*, astăzi mult mai rar întîlnită.

Tabloul ei clinic se caracterizează printr-un debut mai puţin manifest, ale cărui manifestări constau din prezenţa unei febre moderate, însoţită de o stare accentuată de oboseală, cu disfagie moderată, sialoree şi halenă fetidă.

Examenul local pune în evidenţă prezenţa, de cele mai multe ori unilaterală, a unei ulceraţii neregulate, situată frecvent la polul superior al unei amigdale, acoperită iniţial de o falsă membrană ce se elimină singură în zilele următoare.

Evoluţia favorabilă a anginei sub tratament general antibiotic cu penicilină şi asanarea focarelor dentare, factor important favorizant, durează în medie 5—7 zile.

Febra tifoidă poate prezenta în cursul evoluţiei un semn excepţional dar patognomonic, reprezentat de angina Duguet, o angină ulcerativă, caracterizată prin prezenţa unei ulceraţii situate pe pilierul anterior al amigdalei, de formă ovalară, cu margini nete şi fund plat, murdar, de culoare gri sau galben-albicios.

Mononucleoza infecţioasă se însoţeşte în mod obişnuit de o angină denumită şi monocitară, cu caracter evolutiv polimorf. Ea poate îmbrăca aspectul unei angine eritematoase sau eritemato-pultacee, precum şi al unei amigdalite cu false membrane. Destul de frecvent ea poate fi o angină ulcerativă asemănătoare anginei Vincent, cu ulceraţii cu fundul murdar, cenuşiu, sialoree şi halenă fetidă. Adenita generalizată, spleno şi hepatomegalia, prezenţa celorlalte manifestări caracteristice mononucleozei infecţioase, precum şi evoluţia bolii uşurează diagnosticul etiologic al acestor forme de angină.

Scanned with OKEN Scanner

În rîndul anginelor ulceroase se înscriu şi *unele forme grave*, aşa cum este descrisă, dar astăzi rar întîlnită, *angina ulcerone-crotică*, cu stare generală mult alterată, întîlnită în cursul unor hemopatii grave sistematizate, sau altădată, al scarlatinei şi al difteriilor maligne.

În etiologia lor mai pot fi întîlniţi şi unii germeni anaerobi.

Examenul local pune în evidenţă prezenţa unor ulceraţii profunde, cu caracter neregulat, situate amigdalian sau periamigdalian, acoperite de false membrane sau depozite purulente cenuşii, cu tendinţă la hemoragii şi hipersalivaţie şi care exală un miros fetid, adenopatia latero-cervicală fiind constant prezentă şi accentuată.

Ulceraţiile au de cele mai multe ori un caracter evolutiv rapid atît în suprafaţă dar mai ales în profunzime, producînd distrucţia amigdalelor, luetei sau a stîlpilor istmului faringian. Aceasta este de fapt forma gravă descrisă de Henoch.

O altă formă cu caracter de mare gravitate, determinată de flora anaerobă, *este angina gangrenoasă*, caracterizată prin ulceraţii însoţite de perforaţii şi distrugeri de ţesut ale amigdalelor, luetei şi vălului palatin, cu fund murdar verde-cenuşiu şi acoperite de secreţii muco-purulente intens fetide, ce se scurg prin narine şi gură, determinînd prin contact, la nivelul lor şi al obrazului, alte ulceraţii.

Adenopatiile satelite sînt prezente, foarte marcate, realizînd aspectul de „gît proconsular".

Anginele flegmonoase, mai puţin cunoscute şi recunoscute sub această denumire, reprezintă de fapt acele supuraţii amigdaliene şi periamigdaliene care adeseori reclamă o atitudine diagnostică şi terapeutică de urgenţă.

Patologia infecţioasă a faringelui astfel se poate confrunta şi cu unele colecţii purulente, sub forma unor amigdalite flegmonoase, sau a unor abcese situate perisau retroamigdalian şi retro- sau laterofaringian, abcesul retofaringian fiind consecinţa infectării ţesutului limfatic retrofaringian şi al ganglionilor Gilette, situaţi prevertebral.

Ele se caracterizează prin inflamaţia intensă şi apoi supuraţia amigdalelor palatine şi a ţesuturilor învecinate, fiind determinate de către flora microbiană piogenă: streptococul, stafilococul mai rar, H. influenzae etc.

Tabloul lor clinic este dominat de simptomatologia marcată a sindromului infecţios, căruia i se alătură semnele locale intens manifeste, caracterizate printr-o disfagie foarte accentuată, cu dificultăţi deosebite şi dureri intense în cursul deglutiţiei şi vorbirii, chiar la cele mai mici încercări.

Adeseori respiraţia este mult îngreunată, iar secreţiile salivare foarte abundente o fac să fie foarte zgomotoasă.

Odată cu prinderea vălului palatin, prin diminuarea marcată a motilităţii lui, vocea se modifică, devenind nazală, cu un anumit timbru caracteristic.

Rigiditatea dureroasă şi spasmul musculaturii cefei, torticolisul ca şi trismusul homolateral completează adeseori tabloul clinic.

Adenopatiile satelite sînt constant prezente.

În mod obişnuit întreaga simptomatologie amintită apare după un catar acut al căilor respiratorii, la un interval de timp de la vindecarea aparentă a catarului.

Prin examenul local nu întotdeauna pot fi puse în evidenţă colecţiile purulente constituite. Astfel abcesele retrofaringiene şi îndeosebi cele situate înalt, pe peretele posterior, adeseori solicită, pentru evidenţierea lor, examene radiografice ale regiunii cervicale, sub un regim de raze mai puţin dure, precum şi tuşeul digital al cavumului, aşezînd copilul în poziţia Trendelenburg, pentru a uşura drenajul colecţiei determinat eventual cu această ocazie.

Diagnosticul faringitelor acute. Indiferent de forma lor clinică, diagnosticul anginelor comportă cît mai grabnic stabilirea cadrului lor etiologic, folosind în acest scop, pe lîngă informaţiile anamnestice, epidemiologice şi datele clinice, şi investigaţiile de laborator.

O atenţie deosebită se va acorda cercetării infecţiei difterice, suspiciunea acesteia obligînd măsuri terapeutice specifice

Scanned with OKEN Scanner

imediate, cu izolarea copilului şi supravegherea activă a tuturor contacţilor.

Originea lor streptococică impune de asemenea aceleaşi măsuri de ordin diagnostic în vederea asigurării unui tratament imediat şi complet, pentru evitarea instituirii sindromului poststreptococic.

Tratamentul faringitelor acute. În raport cu natura infecţioasă şi forma lor clinică, tratamentul anginelor comportă o atitudine terapeutică diferenţiată.

Anginele de origine virală nu beneficiază de un tratament specific. El se adresează unor măsuri terapeutice cu caracter general şi simptomatic, urmărindu-se combaterea febrei, prin folosirea antitermicelor, precum şi a altor eventuale manifestări morbide, printr-o medicaţie adecvată. Poate fi aplicată dezinfecţia rino-faringiană, utilizîndu-se dezinfectantele nazale obişnuite, precum şi gargarismele cu infuzie de muşeţel sau alte soluţii slabe cu acţiune dezinfectantă.

Administrarea vitaminelor C şi A, a analgezicelor ca şi aplicarea prişniţelor cervicale sînt foarte utile.

Anginele bacteriene reclamă în plus un tratament antiinfecţios, folosindu-se în acest scop medicaţia antibiotică. Penicilina G rămîne în continuare antibioticul de elecţie, mai ales pentru cele streptococice sau pneumococice, administrată în doză de 100 000—200 000 U pe kg corp şi în 24 ore, pe o durată de cel puţin 10 zile pentru anginele de origine streptococică.

Penicilina poate fi înlocuită cu eritromicina la copiii cu alergie faţă de penicilină.

Anginele difterice precum şi cele *gangrenoase* obligă în afara tratamentului antibiotic şi asocierea terapiei specifice cu ser antidifteric şi respectiv antigangrenos.

Tratamentul local, cu spălături sau gargarisme cu muşeţel sau soluţii slab dezinfectante, repetate de cîteva ori pe zi, îşi aduce o importantă contribuţie în formele cu secreţii şi depozite purulente.

Anginele de origine micotică răspund în general bine numai tratamentului local folosindu-se spălăturile şi gargarismele cu soluţii bicarbonatate şi pensulările, o dată pe zi şi cel mult cîteva zile, cu soluţii apoase de violet de genţiană 1%.

Amigdalitele flegmonoase ca şi *abcesele faringiene*, pe lîngă tratamentul intensiv antibiotic reclamă şi o asistenţă de specialitate, necesară evacuării grabnice a colecţiilor purulente.

ADENOIDITA

Se înţelege prin adenoidită acea inflamaţie cu hipertrofia ţesutului limfatic, reprezentat de către ţesutul adenoidian din porţiunea superioară a cavumului faringian, în cadrul căruia este cuprinsă şi amigdala faringiană, denumită amigdala lui Luschka.

Adenoiditele pot fi acute, subacute şi cronice.

Adenoidita acută recunoaşte un proces inflamator acut, care se datorează obişnuit factorilor infecţioşi concomitenţi cu ai rinofaringitei, sau secundar unor complicaţii imediate ale acesteia, putînd fi şi urmarea unor boli infecto-contagioase cum este cel mai adeseori rujeola.

Adenoidita subacută apare de cele mai multe ori după infecţii repetate rinofaringiene şi adenoidiene, îmbrăcînd un caracter evolutiv trenant.

Adenoidita cronică este determinată de infecţiile cronice şi episodice, repetate, rinofaringiene, care însoţesc hipertrofia şi inflamaţia constantă a ţesutului limfatic adenoidian.

Factorii determinanţi pot fi şi infecţiile virale, urmate întotdeauna de infecţiile bacteriene.

Ca factori favorizanţi ai adenoiditelor sînt consideraţi climatul umed şi rece, alături de infecţiile repetate de căi respiratorii, un rol important deţinîndu-l factorul constituţional. Din anamneza copiilor cu adenoidită se desprinde frecvenţa crescută a acestei patologii întîlnită în rîndul aceloraşi membri din familie pe linie ascendentă sau colaterală.

Adenoidita acută. Cel mai frecvent se întîlneşte în perioada de sugar şi copil mic, debutul ei fiind concomitent sau imediat după o rinofaringită acută.

Scanned with OKEN Scanner

În formele cu debut concomitent al rinofaringitei, tabloul clinic al acesteia este întregit cu manifestările proprii adenoiditei, în cadrul căreia obstrucţia nazală este mai evidentă, însoţindu-se în zilele următoare de o secreţie mai abundentă mucopurulentă narinară, secreţie ce se scurge şi din cavum pe peretele posterior.

Caracteristic adenoiditei îi mai sînt cianoza perioronazală şi micropoliadenopatia laterocervicală. De asemenea, după depăşirea primelor zile, dominate de manifestările rinofaringitei, adeseori febra poate îmbrăca un caracter particular, devenind trenantă, dar mai ales de tip invers, cu croşete mai mari dimineaţa.

Apariţia ei în cursul sau imediat, după o rinofaringită se semnalează prin reascensiunea bruscă a febrei, accentuarea obstrucţiei nazale, prezenţa secreţiilor purulente amintite, precum şi a celorlalte semne descrise.

Ca urmare a secreţiilor abundente ce se scurg din cavum, apare constant o tuse productivă, mai intensă la eforturi, în cursul nopţii şi mai ales spre dimineaţă.

Starea generală a copilului este mai mult sau mai puţin modificată. El poate fi agitat, anorexic şi să prezinte unele vărsături în conţinutul cărora se pot recunoaşte secreţiile înghiţite.

Adenoidita acută se complică foarte frecvent cu otita, otitele catarale şi cele supurate repetate fiind semnele indirecte ale inflamaţiei adenoidiene.

Infecţiile căilor descendente respiratorii ca şi etmoidita sugarului sau sinuzita copilului mai mare pot să apară drept complicaţii ale adenoiditei acute.

Alte complicaţii posibile, dar mai rare, sînt abcesul retrofaringian şi adenoflegmoanele latero-cervicale.

Adenoidita subacută. Este de fapt adenoidita a cărei evoluţie se prelungeşte, trenează, sau se repetă la intervale de timp relativ scurte.

Tabloul clinic este marcat de prezenţa unei febre oscilante sau a unor stări subfebrile, cu exacerbări matinale.

Obstrucţia nazală fiind mai intensă prin abundenţa secreţiei mucopurulente şi inflamaţia ţesutului limfatic adenoidian, face dificilă respiraţia cît şi alimentaţia copilului.

Tusea devine adeseori chinuitoare în cursul nopţii şi mai ales spre dimineaţă.

Starea generală a copilului poate fi modificată, curba greutăţii sugarului fiind influenţată în mod defavorabil.

Tegumentele sînt adeseori palide. Copilul este anorexic şi agitat. La sugar se poate asocia frecvent boala diareică, iar vărsăturile lui pot avea un conţinut bogat în secreţii mucopurulente provenite din rinofaringe.

Nu rareori, în cursul adenoiditei subacute pot fi întîlnite unele modificări ale urinii, consemnate prin prezenţa moderată a albuminuriei şi a unei leucociturii.

Adenoidita cronică. Cunoscută şi sub denumirea de vegetaţii adenoidiene, se întîlneşte mai frecvent la copilul mai mare, ca urmare a inflamaţiei şi hipertrofiei concomitente şi cu caracter cronic a ţesutului limfatic adenoidian. Apare după pusee acute repetate sau ca o formă de evoluţie a unei adenoidite subacute, pe fondul constituţional al unui teren cu diateză limfatică.

Tabloul clinic al adenoiditei cronice este variat. Uneori sindromul obstructiv nazal poate fi foarte accentuat, însoţindu-se de un tiraj substernal foarte intens, care prelungindu-se să angajeze o înfundare a toracelui la acest nivel.

Obstrucţia nazală determină întotdeauna dificultăţi importante ale respiraţiei, însoţite de un anumit grad de hipoxie, chiar dacă din punct de vedere clinic ele nu sînt întotdeauna evidente. În astfel de situaţii dificultăţile de respiraţie apar numai la efort, copiii obosind repede.

Copiii cu vegetaţii adenoidiene au senzaţia permanentă a uscăciunii gurii şi faringelui lor.

Nu rareori adenoidita cronică se însoţeşte şi de tulburări ale vorbirii. Vocea acestor copii este nazonată, ei obosind uşor şi în timpul vorbirii. Aceşti copii mai pot prezenta şi un anumit grad de hipoacuzie cu repercusiuni importante asupra procesului de învăţămînt. În general ei sînt anorexici, mai irascibili şi mai puţin atenţi, prezentînd totodată şi un anumit grad de hipotrofie.

Scanned with OKEN Scanner

Adeseori ei mai pot prezenta unele modificări importante ale feţei lor, care îmbracă aspectul specific de facies adenoidian.

Semnele infecţioase directe adeseori lipsesc sau sînt foarte discrete.

Este prezentă întotdeauna o micropoliadenopatie latero-cervicală. La copilul mai mare adenoidita cronică este însoţită de regulă de hipertrofia şi inflamaţia amigdalelor, recunoscută clinic prin înroşirea particulară a stîlpilor anteriori ai istmului faringian.

Secreţiile abundente mucopurulente din porţiunea rinofaringiană, alături de adenopatia latero-cervicală cu caracter discret dar de durată, în afara altor semne, sînt semnificative pentru diagnosticul acestor procese inflamatorii cronice, după cum la sugar prezenţa unei cianoze perioronazale poate avea aceeaşi valoare diagnostică, examenul de specialitate prin rinoscopie posterioară sau tuşeu de cavum atestînd prezenţa acestor vegetaţii.

Copiii cu vegetaţii adenoidiene fac frecvente şi repetate rinite mucopurulente cu evoluţie în pusee, precum şi infecţii de căi respiratorii descendente.

Ca o complicaţie frecventă se înregistrează otita. Otitele au un caracter de repetiţie, iar cele supurate, o evoluţie trenantă, fiind întreţinute de către infecţia cronică adenoidiană.

Sinuzitele cronice sau în pusee ale copilului mai mare sînt consecinţa de cele mai multe ori a vegetaţiilor adenoidiene.

Tratamentul adenoiditei acute şi subacute este medical. El se adresează unor măsuri igieno-dietetice şi unui tratament simptomatic asemănător cu cel din cursul tratamentului rinofaringitei acute, cărora de regulă li se alătură tratamentul antiinfecţios.

Penicilina G, în doze obişnuite, administrată cel puţin 10 zile, este obligatorie, dacă se presupune drept cauză infecţia streptococică. Mai poate fi folosită şi ampicilina în aceleaşi doze uzuale şi pe o durată de asemenea de cel puţin 7 zile, administrată de preferat intramuscular.

Administrarea antibioticelor mai de durată este legată şi de riscul complicaţiilor posibile, recomandîndu-se totodată efectuarea şi a examenelor de specialitate, pentru a fi depistată la timp eventualitatea unei otite.

Adenectomia, efectuată copiilor peste 3 luni, este indicată numai în formele subacute sau cronice însoţite de complicaţii otice repetate. Practicarea ei se recomandă după un interval de cîteva săptămîni de la stingerea episodului acut.

OTITA MEDIE ŞI OTOMASTOIDITA

Se înţelege prin otită medie şi otomastoidită inflamaţia urechii medii şi respectiv a mastoidei, întîlnite cel mai frecvent în cursul infecţiilor acute ale căilor respiratorii.

Etiopatogenie. Otita medie este foarte frecvent întîlnită în perioada de sugar, incidenţa ei crescută fiind favorizată în principal de particularităţile şi evoluţia dezvoltării pe care o parcurge urechea şi componentele sale în decursul primului an de viaţă.

Mastoidita este mult mai rar întîlnită, fiind de obicei o complicaţie a otitei medii supurate.

Caracterul lor clinic şi evolutiv este în acelaşi timp condiţionat de numeroşi factori, dintre care starea de dezvoltare a sugarului joacă un rol deosebit.

La naştere şi în perioada de sugar urechea este incomplet dezvoltată.

Tuba lui Eustachio este scurtă şi largă, păstrînd o poziţie orizontală, care, prin poziţia obişnuit culcată a sugarului, se verticalizează, ca un fund de canal. În aceste condiţii, infecţiile din rinofaringe se pot propaga cu mai multă uşurinţă către urechea medie. Aceasta este, de fapt şi calea cea mai frecventă de propagare a infecţiei către urechea medie.

La aceste vîrste căsuţa timpanului, prin intermediul diafragmei interatico-timpanice, prevăzută cu un orificiu de comunicare transdiafragmatic, este împărţită în două compartimente şi anume atrium şi atica. Atrium este locul unde se deschide tuba lui Eustachio, iar atica este comparimentul prin care căsuţa timpanului comunică în continuare cu antrumul mastoidian prin intermediul aditusului ad antrum, antrumul fiind de fapt singura celulă mastoidiană pneumatizată în perioada de sugar.

Prin compartimentările anatomice amintite se favorizează foarte mult posibilitatea propagării infecţiilor ajunse la nivelul urechii medii spre antrum. Focarele infecţioase de

Scanned with OKEN Scanner

la aceste nivele odată constituite pot astfel fi izolate între ele datorită obstruării orificiilor lor de comunicare de către procesele inflamatorii respective, care împiedică în acelaşi timp şi drenajul lor pe aceste căi.

O particularitate caracteristică nou-născutului, cu rol deosebit în apariţia atît de devreme a otitei, o constituie prezenţa sub epiteliul mucoasei antrale şi timpanice a unui ţesut embrionar mixomatos, care prin rezorbţia lui după naştere va determina un vacum, cu aspirarea posibilă din cavum şi a unor secreţii infectate.

Fondul constituţional şi starea de dezvoltare a copilului deţin un loc deosebit în favorizarea apariţiei otitei medii, precum şi în determinarea formelor ei clinice şi ale mastoiditei. Otita este mai frecvent întîlnită în rîndul copiilor cu diateză limfatică sau exudativă, al prematurilor şi sugarilor malnutriţi sau cu rahitism, după cum formele latente de otită şi otomastoidită sînt considerate apanajul stărilor de marasm şi al ospitalismului.

Între adenoidita acută sau cronică şi otita medie există legături strînse, infecţiile adenoidiene de fapt mijlocind direct afectarea urechii medii.

Anotimpurile reci şi umede sînt de asemenea factori favorizanţi.

Incidenţa crescută a infecţiilor de căi respiratorii superioare determină creşterea frecvenţei infecţiilor otice, după cum otita medie se înscrie ca o complicaţie frecventă a tuturor afecţiunilor respiratorii.

Boala diareică a sugarului poate fi cauză dar şi complicaţie a otitei medii.

Cele mai multe dintre bolile infecto-contagioase de asemenea se pot complica cu otită.

Factorii determinanţi ai otitelor medii şi mastoiditelor sînt întotdeauna de natură infecţioasă. Pentru otitele catarale ei sînt de origine virală, otitele supurate şi mastoidita cunoscînd în etiologia lor infecţiile bacteriene, posibile şi prin asocierea chiar a mai multor germeni.

Căile de propagare ale infecţiei spre urechea medie pot fi numeroase, dar cea mai frecventă este, aşa cum s-a mai arătat, calea tubară.

Calea hematogenă este mai rară şi se întîlneşe la nou-născuţi, prematuri sau sugarii malnutriţi, în cursul bolilor sistemice.

Calea limfatică este discutabilă, cea externă fiind admisă teoretic. Pe cale externă, prin manevre chirurgicale, se poate infecta totuşi urechea medie după timpanotomie.

În otitele catarale, infecţiile virale întîlnite sînt comune cu cele ale rinofaringitei concomitente, pe cînd în cele supurate şi mastoidite germenii întîlniţi cel mai frecvent sînt stafilococul, streptococul, pneumococul, micrococul cataral, b. Pfeifer, meningococul.

La prematur, sugarul mic sau cu distrofie avansată, otitele supurate şi mastoidita pot fi expresia şi a infecţiilor cu floră gram negativă, prdominînd Esch. colli. Cele mai de temut sînt cele determinate de către b. piocianic sau Klebsielle.

Otita de natură tuberculoasă este astăzi foarte rară. Ea poate fi întîlnită la vîrste mai mari.

Formele clinice. Prin particularităţile manifestărilor lor anatomo-clinice definindu-se ca entităţi bine distincte, este necesar ca otita medie şi mastoidita să fie descrise separat. De asemenea, aceste afecţiuni diferenţiindu-se şi în raport cu vîrsta şi starea de dezvoltare a copilului, este bine ca descrierea lor să se facă şi în raport cu aceşti factori. Astfel, otita şi otomastoidita sugarului ca forme de manifestare clinică şi gravitate precum şi ca frecvenţă sînt cu totul diferite de otita şi otomastoidita copilului mare, după cum aceste afecţiuni ale sugarului cu distrofie avansată îmbracă un caracter particular faţă de ale sugarului eutrofic.

Sînt de asemenea aparte şi formele de otită cu cale de propagare hematogenă.

În raport cu etiologia lor, otitele medii, la rîndul lor, se pot diferenţia din punct de vedere clinic în otite medii catarale şi otite medii supurate.

OTITA MEDIE A SUGARULUI

Otita medie catarală. Este denumită şi congestivă sau seroasă. Ea apare în cursul infecţiilor virale, aproape concomitent cu catarul acut al căilor respiratorii superioare.

Prinderea urechii medii nu reprezintă o regulă, dar în raport cu factorii favorizanţi amintiţi, sugarii cu handicapuri şi mai ales

cei cu diateze exudativă şi limfatică sînt frecvent supuşi acestor riscuri.

Simptomatologia otitei catarale se suprapune şi completează apoi, cu unele manifestări proprii, tabloul clinic al rinofaringitei.

La sugarii cu o bună reactivitate febra este constant întîlnită. Modificarea stării generale poate fi prezentă într-o mai mică sau mai mare măsură. Ceea ce impresionează cel mai mult este însă starea de agitaţie, neliniştea şi plînsul sugarului, uneori aproape continuu, trădînd sub această formă suferinţa lui otică. Adeseori el îşi freacă capul pe pernă sau şi-l agită prin mişcări continue, laterale.

Suptul, dificil, determinat de către obstrucţia nazală din cursul rinofaringitei, devine dureros şi face cu totul imposibilă alimentaţia. Sugarul aruncă din gură mamelonul, după care ţipă şi plînge continuu.

Durerea din cursul suptului şi deglutiţiei este determinată de către compresiile mecanice aeriene induse pe cale tubară asupra urechii medii prin aceste mişcări.

Adeseori o mamă cu experienţă sesizează şi linişteşte suferinţa copilului, lămurind şi diagnosticul, prin aplicarea la nivelul urechilor a unor comprese calde şi uscate, după cum, uneori, sugarul îşi alină durerea sprijinindu-şi urechea bolnavă pe sînul cald al mamei.

Semnul lui Vacher ne poate ajuta în presupunerea diagnosticului. Se cercetează prin închiderea orificiului proximal al conductului extern al urechii cu ajutorul tragusului şi exercitarea apoi asupra lui a unei compresiuni, care, prin înpingerea coloanei de aer astfel închisă, declanşează o reacţie dureroasă.

Vărsăturile sînt foarte frecvent întîlnite datorită şi faptului că centrii vărsăturilor sînt situaţi în vecinătatea centrilor vestibulari.

Tabloul clinic poate fi întregit prin semnele bolii diareice, cu sau fără deshidratare, care se asociază adeseori, mai ales la sugarii alimentaţi artificial. Alteori el poate fi dominat de boala diareică, atunci cînd otita catarală evoluează spre forma supurată.

Prin examenul otoscopic se pune în evidenţă un timpan hiperemiat. Paracenteza efectuată cu această ocazie, în condiţiile unei stări de agitaţie intensă a sugarului, îl linişteşte imediat.

La paracenteză timpanul este în tensiune, după care poate să apară sînge sau numai o serozitate.

Obişnuit, otita catarală urmează evoluţia catarului rinofaringian, dacă reactivitatea sugarului este bună şi el a beneficiat de un tratament corect.

Tratamentul otitei catarale se adresează unor măsuri generale şi locale.

Tratamentul general este acelaşi cu al rinofaringitei, asociindu-se obligatoriu medicaţia antiinfecţioasă. Folosirea antibioticelor de tipul penicilinei G este foarte utilă. Se va administra pe cale intramusculară, în doze de 50 000—200 000 u/kg corp şi în 24 ore, fracţionată în 4 prize şi la 6 ore interval.

Riscul evoluţiei ei spre o otita supurată impune, pentru acoperirea unei sfere mai largi de acţiune, asocierea eventuală a kanamicinei, în doză de 15—20 mg/kg corp în 24 ore, în injecţii i.m., sau a ampicilinei în doză de 100 mg/kg corp şi greutate, de preferat i.m. Ampicilina poate fi asociată şi cu kanamicina în aceleaşi doze.

Tratamentul local constă din aplicarea pe urechi de comprese uscate şi calde sau de săculeţe cu sare sau mălai încălzite şi instilarea în conductul auditiv extern a cîtorva picături de glicerină boraxată 4% sau Boramid, o dată sau de 2 ori pe zi, asigurîndu-se totodată dezobstrucţia şi dezinfecţia nasului de cîteva ori pe zi.

Tratamentul igieno-dietetic are o mare importanţă, alimentaţia sugarului fiind condiţionată de toleranţa lui digestivă şi de eventualitatea unor manifestări ale bolii diareice. În condiţiile prezenţei ei, regimul dietetic va fi cel corespunzător bolii diareice, acoperindu-se minimum necesar proteo-caloric şi nevoile integrale lichidiene.

Otita medie supurată a sugarului. Din punct de vedere clinic îmbracă mai multe forme de manifestare şi de evoluţie. Ele sînt condiţionate de vîrsta, starea de nutriţie şi reactivitatea copilului, precum şi de către modalităţile în care apar, fiind subordonate florei microbiene ce le determină.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate vorbi astfel de o otită supurată secundară unei infecții cu cale de propagare tubară, urmată unei otite catarale.

În cursul unor infecții sistemice poate avea loc infectarea urechii medii printr-un mecanism de diseminare hematogenă.

Otita supurată a sugarului poate să apară foarte frecvent ca o complicație în cursul diverselor îmbolnăviri ale căilor respiratorii, ale bolii diareice sau al unor boli infecțioase cum este rujeola. Otita medie din cursul rujeolei poate fi și catarală atunci cînd virusul rujeolic afectează și urechea medie.

Adeseori otita supurată se poate complica la rîndul ei cu o boală diareică sau cu o pneumopatie acută.

Otita supurată poate fi consecința și a ospitalismului, iar germenii determinanți să fie stafilococul sau flora gram negativă, microorganisme de cele mai multe ori selectate și rezistente la antibioticele uzuale.

Prematurii, nou-născuții, sugarii mici sau cu distrofie și rahitism, cei alimentați artificial sînt mult mai periclitați riscului otitei supurate.

Germenii obișnuiți ai otitei supurate sînt cei ai cavității bucofaringiene și anume pneumococul, micrococul cataral, streptococul, b. Pfeifer, meningococul, stafilococul și, în anumite condiții, flora de spital, întîlniți izolat sau asociați.

Otita medie supurată se exteriorizează clinic prin două forme de manifestare și anume: *forma manifestă*, descrisă și sub denumirea de otită stenică și *forma latentă*. Se descrie și o formă supurată trenantă, cu tendință la cronicizare.

Otita supurată manifestă este caracteristică sugarilor cu o bună reactivitate, rareori fiind urmată de complicații mastoidiene. Se manifestă în mod zgomotos, dar are o tendință marcată spre vindecare. Foarte rareori se însoțește de fenomene toxico-septice generale.

De fapt ea este urmarea unei otite catarale, infectată secundar pe cale tubară, prin germenii prezenți în cavum.

Simptomele prin care de obicei se exteriorizează otita supurată, dar nedrenată, sînt: febra, adeseori ridicată și cu caracter septic; agitația; neliniștea, plînsul continuu și chiar convulsiile; anorexia, vărsăturile și uneori scaunele diareice. Din aceste motive, curba greutății devine staționară sau înregistrează scăderi mai mult sau mai puțin importante.

Uneori tabloul clinic poate fi dominat de manifestările sistemului nervos, fiind asociate în mod evident semnele meningeale, însoțite chiar de modificări ale l.c.r. prin creșterea numărului de elemente.

Ca un semn caracteristic, boala diareică, ce poate însoți otita cel mai adeseori, nu răspunde tratamentului ei obișnuit, vindecarea fiind în concordanță de evoluția favorabilă a otitei.

Semnul lui Vacher este pozitiv.

Hemoleucograma poate să arate o creștere importantă a numărului de leucocite, cu deviere spre stînga a formulei leucocitare.

Examenul local de specialitate pune în evidență modificări ale timpanului, în raport cu stadiul evolutiv al proceselor de la acest nivel. Timpanul poate fi astfel intens hiperemiat, infiltrat sau să bombeze, după cum el poate să fie flasc și să prezinte o culoare galben-cenușie.

Alteori modificările locale sînt minime sau greu decelabile și, nu rareori, după un examen negativ, otita să dreneze spontan iar manifestările clinice, pe care sugarul le prezintă, să se amendeze simțitor.

Uneori otita supurată poate drena, prin tuba lui Eustachio, în cavum, după cum timpanul poate perfora spontan, dar să nu asigure un drenaj satisfăcător.

Paracenteza este urmată de scurgerea puroiului prin conductul auditiv extern.

Drenajul suficient al urechii medii se însoțește imediat de ameliorarea simptomatologiei zgomotoase. Susținut pînă la vindecare el va asigura o bună evoluție a bolii.

Drenajul incomplet sau insuficient ca durată angajează recăderi precum și prelungirea evoluției otitei, cu creșterea riscurilor unor complicații.

Otita supurată latentă, denumită și astenică, este forma de otită supurată întîlnită la sugarii cu handicapuri și cu o reactivitate mult scăzută. Tabloul clinic este dominat de manifestările ei toxico-septice generale, diagnosticul fiind mai degrabă intuit. El poate fi sesizat cu mai multă ușurință numai după o practică mai îndelungată și pe baza unor

Scanned with OKEN Scanner

observaţii acumulate, pentru că simptomatologia otitei latente precum şi examenul local otic sînt de cele mai multe ori foarte şterse şi greu de interpretat.

Primele elemente, ce sugerează diagnosticul unei otite latente, sînt legate de starea de denutriţie a sugarului, pe al cărei fond se menţine o stare febrilă capricioasă, neregulată, prelungită, cu limite variate şi foarte rar cu creşete prea înalte. Uneori febra poate chiar lipsi sau să prezinte unele mici oscilaţii, după cum sugarul să prezinte o stare subfebrilă.

Boala diareică, de intensitate variabilă, trenantă, rezistentă la tratamentul dietetic corect aplicat, cu numeroase recăderi, este aproape în mod constant prezentă, influenţînd vădit şi nefavorabil starea sugarului şi curba greutăţii lui. Nu rareori tabloul clinic este dominat de manifestările bolii diareice şi ale sindromului ei de deshidratare, care poate evolua sub forma cea mai gravă de toxicoză.

Indiferent de gradul de deshidratare a sugarului, starea lui generală este mult modificată. El poate fi agitat, dar de cele mai multe ori el este areactiv. Starea toxică este evidentă, tegumentele lui uscate fiind palide, cenuşii, de aspect pămîntiu.

Otita latentă se poate complica sau să însoţească, în condiţiile apariţiei ei în cursul ospitalismului, o pneumopatie acută sau o altă afecţiune intercurentă. În acest ansamblu, tabloul clinic şi evoluţia ei îmbracă un caracter de foarte mare gravitate, accentuat şi de flora microbiană determinantă de spital, rezistentă la medicaţia antiinfecţioasă obişnuită.

Examenul otoscopic evidenţiază adeseori unele modificări ale timpanului, dar care nu întotdeauna sînt caracteristice. Uneori aspectul timpanelor poate fi normal, după cum ele pot fi mate, de culoare cenuşie şi uşor îngroşate. Paracenteza este urmată, imediat sau în ziua următoare, de o secreţie purulentă şi urechea să dreneze mai multă vreme, angajînd o ameliorare treptată a stării generale a copilului.

De multe ori însă otita latentă poate evolua spre o mastoidită.

Prin tulburările digestive, dificultăţile de alimentaţie, starea toxică însoţitoare şi carenţele nutritive, otita latentă angajează scăderea marcată a toleranţei digestive, precum şi starea de denutriţie a sugarului, accentuîndu-se totodată riscul complicaţiilor şi al dificultăţilor terapeutice. Într-o proporţie de 5 pînă la 10%, otitele, în general, pot antrena o scădere marcată a toleranţei digestive privind digestia dizaharidelor mai ales, dar şi absorbţia glucozei sau a galactozei.

Tratamentul otitei medii supurate se individualizează după tipul ei de manifestare clinică şi sindroamele însoţitoare. El este totodată condiţionat de complicaţiile eventuale ce o pot însoţi.

Tratamentul nu trebuie lăsat numai pe seama specialistului otolog.

Un prim obiectiv urmărit este legat de o bună drenare a urechii medii, pînă la vindecarea ei. Chiar şi otitele deschise în mod spontan obligă asigurarea unui drenaj complet, realizat iniţial printr-o paracenteză largă, practicată de jos în sus, şi apoi întreţinut printr-o toaletă continuă. Astfel, sînt necesare, după paracenteză, păstrarea şi schimbarea, o dată sau de două ori pe zi a unor meşe uscate sterile şi efectuarea de cîteva ori pe zi a spălăturilor auriculare cu soluţii slab antiseptice sau apă oxigenată.

Tratamentul antiinfecţios reclamă folosirea antibioticelor cu acţiune bactericidă şi cu sferă largă de acoperire. Alegerea lor, durata tratamentului, ritmul şi căile de administrare sînt condiţionate de forma clinică a otitei supurate, evoluţia ei şi germenii cauzatori, precum şi de starea de dezvoltare a copilului.

Otita supurată manifestă, caracteristică sugarului eutrofic, recunoscînd o etiologie prin floră gram pozitivă, beneficiază corespunzător de tratamentul cu penicilină G, obligatorie în formele cu streptococ, căreia îi pot fi asociate kanamicina sau ampicilina. Calea lor de administrare va fi intramusculară, în ritmul şi dozele corespunzătoare sugarului, cu o durată de cel puţin 7—10 zile.

Otitele stafilococice vor fi supuse unui tratament antiinfecţios antistafilococic, de preferat fiind oxa-, cloxa- sau dicloxacilina, în asociere cu meticilina sau gentamicina.

Otitele supurate latente, obişnuit întîlnite la sugarii cu sindrom de malnutriţie şi determinate de obicei de către flora gram nega-

Scanned with OKEN Scanner

tivă, solicită o antibioterapie specifică, rezultate mai bune obţinîndu-se la gentamicină, care poate fi utilă, alături de carbencilină, şi în tratamentul otitelor cu b. piocianic.

Un tratament antiinfecţios incomplet ca şi un drenaj insuficient al urechii medii pot masca evoluţia clinică a otitei, de aceea trebuie acordată o deosebită atenţie acestor laturi terapeutice.

Tratamentul general al otitelor supurate se adresează şi unor măsuri igieno-dietetice şi simptomatice, care vor fi aplicate după nevoie.

Tratamentul dietetic se va diferenţia în raport cu vîrsta sugarului şi toleranţa lui digestivă, asigurîndu-se aportul minim necesar proteo-caloric şi în lichide.

Boala diareică însoţitoare va fi îngrijită în condiţiile corespunzătoare, ţinîndu-se întotdeauna seama că răspunsul favorabil va fi condiţionat de buna evoluţie a otitei şi a tratamentului ei. Se vor corecta toate tulburările fiziopatologice survenite privind dezechilibrele hidro-electrolitice şi ale acidobazei, regimul dietetic fiind condus în raport cu modificările produse asupra toleranţei digestive şi nevoile nutritive ale sugarului. O deosebită atenţie o solicită sugarii cu sindrom de malnutriţie a căror toleranţă digestivă mult scăzută nu va putea fi stăpînită decît printr-o alimentaţie judicios condusă.

Controlul cavumului faringian este necesar în toate otitele supurate, adenectomia fiind indicată numai după o perioadă de cel puţin 2—3 săptămîni de la rezolvarea episodului acut otic.

OTITA MEDIE A COPILULUI MARE

După vîrsta de 1 an, odată cu transformările favorabile survenite în dezvoltarea urechii medii şi mastoidei şi a modalităţilor din ce în ce mai adecvate ale răspunsului imunocompetent, patologia otică îşi modifică, pe măsură ce copilul creşte, atît cadrul ei clinic cît şi condiţiile etiopatogenice, devenind mult mai rară şi mai bine delimitată în manifestările ei.

Formele clinice întîlnite la aceste vîrste sînt otita congestivă şi otita supurată acută sau cronică.

Otita congestivă apare în mod obişnuit în concomitenţă cu rinofaringita, anunţîndu-se printr-o simptomatologie ce constă din apariţia unei otalgii intense, căreia i se alătură şi un anumit grad de hipoacuzie. Starea generală proastă, febra mare, greaţa, vărsăturile, curbatura sînt semnele care, de cele mai multe ori, se alătură tabloului clinic al rinofaringitei.

Examenul de specialitate este întotdeauna necesar, punînd în evidenţă modificările caracteristice otitei congestive ce constau din hiperemia marcată a timpanului.

Evoluţia bolii este favorabilă, otita cedînd odată cu catarul rinofaringian. Uneori, infectîndu-se secundar, poate evolua spre o otită supurată.

Tratamentul otitei congestive este comun cu al rinofaringitei, fiind utilă folosirea dezinfectantelor rinofaringiene, a antitermicelor şi a vitaminei C, în asociere cu tratamentul local, ce constă din aplicarea căldurii la nivelul urechilor cu ajutorul compreselor uscate şi instilarea în conductul auditiv extern a cîtorva picături de glicerină boraxată 4% sau Boramid.

Tratamentul antibiotic este util atunci cînd există riscul supuraţiei otice.

Otita supurată forma acută a copilului mai mare apare de asemenea după o rinofaringită, dar la un oarecare interval după stingerea catarului acut sau continuînd evoluţia unei otite catarale. Ea mai poate fi secundară şi altor infecţii acute, complicînd o pneumopatie acută, rujeola, scarlatina etc.

Ca şi otita catarală se întîlneşte cu o frecvenţă deosebită în rîndul copiilor cu vegetaţii adenoide.

Debutul şi evoluţia otitei supurate acute sînt asemănătoare din punct de vedere clinic formei congestive, dar ca un sindrom infecţios mai solemn, întreaga simptomatologie amendîndu-se odată cu drenarea spontană sau după paracenteză a urechii medii.

Tratamentul acestei forme are aceleaşi obiective ca orice afecţiune microbiană, la care se asociază tratamentul de specialitate.

Dezinfectantele rinofaringiene, antitermicele, analgezicele, precum şi antibioticele sînt medicamentele folosite în mod obişnuit, un obiectiv terapeutic de o deosebită impor-

Scanned with OKEN Scanner

tanţă reprezentîndu-l şi asigurarea unui drenaj suficient al secreţiilor otice.

Otitele supurate cronice, ca şi cele repetate în pusee acute, trebuie corelate întotdeauna cu existenţa unor infecţii cronice adenoidiene sau sinuzale. Tabloul clinic al acestor forme este mai puţin semnificativ. De cele mai multe ori semnele generale sînt şterse, copilul prezentînd constant sau episodic o secreţie purulentă auriculară, uneori rău mirositoare. Se însoţesc frecvent de un anumit grad de hipoacuzie care va influenţa nefavorabil procesul de învăţămînt al şcolarului.

Îngrijirea lor este de durată, adresîndu-se unei supravegheri foarte atente şi unui tratament de specialitate bine susţinut. El cere după stingerea unor eventuale episoade acute, asanarea focarelor infecţioase adenoamigdaliene, sau cel puţin adenectomia.

Tratamentul general al otitelor supurate cronice vizează totodată măsuri ce trebuie aplicate remontării stării generale a copilului precum şi modului său de reactivitate.

ANTRITA SAU MASTOIDITA SUGARULUI

Cea mai de temut dintre complicaţiile infecţiilor de căi respiratorii superioare ale sugarului este mastoidita, denumită şi antrita sau otoantrita. Se obişnuieşte să se denumească antrită, deoarece antrul, în perioada de sugar, este de fapt singura celulă mastoidiană pneumatizată, iar infecţiile mastoidiene din această perioadă se petrec la acest nivel.

Evoluţia nefavorabilă a infecţiei urechii medii favorizează posibilitatea apariţiei mastoiditei în decursul a 1—3 săptămîni de la debutul otitei supurate.

Uşurinţa cu care infecţiile urechii medii pot angaja în acest proces şi participarea mastoidei a fost explicată prin particularităţile pe care le prezintă sugarul, privitoare la caracteristicile urechii lui medii şi ale celorlalte compartimente, precum şi la modalităţile lui de răspuns imunocompetent.

În aceleaşi condiţii particulare, procesul infecţios mastoidian odată constituit, datorită edemului, inflamaţiei mucoasei şi consistenţei secreţiilor purulente, se va putea izola de urechea medie, fiecare dintre aceste procese inflamatorii evoluînd independent. Timpanotomia, oricît de corect efectuată, nu va putea asigura astfel şi drenajul concomitent al antrului, survenind din această cauză unele aspecte înşelătoare, atunci cînd, în cursul otomastoiditei, otita medie supurată are o evoluţie locală favorabilă şi maschează infecţia antrală, care se va manifesta în continuare numai prin semnele generale ale unei infecţii grave.

Omiterea acestei posibilităţi poate determina o mare derută diagnostică şi terapeutică, care poate să apară şi în condiţiile cînd după antrotomie, cu tot drenajul bine condus al mastoidei, starea generală a copilului nu se ameliorează, deoarece nu s-a asigurat şi evacuarea continuă a supuraţiei urechii medii.

Din aceste motive tratamentul local de specialitate al otomastoiditei obligă asigurarea în acelaşi timp a drenajului fiecăruia din compartimentele respective, pînă la vindecarea lor completă.

Otomastoidita se întîlneşte de cele mai multe ori la sugarii cu handicapuri biologice marcate.

Ea mai poate fi consecinţa şi a unui tratament incomplet care, mascînd evoluţia unei otite supurate, favorizează infectarea şi a antrului.

Bolile anergizante de asemenea pot favoriza apariţia otomastoiditei.

Formele clinice obişnuite ale mastoiditei sugarului sînt mastoidita manifestă şi mastoidita latentă.

Mastoidita manifestă, sau acută, este forma caracteristică a sugarului bine dezvoltat, fiind foarte rar întîlnită.

Debutul şi evoluţia ei sînt intens manifeste, survenind de obicei la un oarecare interval de timp, după o perioadă de ameliorare aparentă a unei otite supurate acute.

De cele mai multe ori mastoidita acută este considerată ca o complicaţie sau ca o evoluţie nefavorabilă a otitei supurate incomplet stăpînite.

Febra mare, agitaţia, neliniştea ca şi tulburările acute de digestie, manifestate prin scaune diareice şi mai ales vărsături, sînt simptomele ce reapar la un interval de timp

Scanned with OKEN Scanner

după o paracenteză sau un drenaj spontan, care au liniştit pentru un moment puseul acut al otitei supurate.

Starea generală a sugarului este modificată, curba greutăţii fiind influenţată în mod nefavorabil. Febra prezintă un caracter septic, uneori asociindu-i-se şi unele manifestări neurologice, în afara agitaţiei, neliniştei, cum sînt semnele meningeale şi chiar convulsiile.

Secreţiile otice pot să se menţină în continuare, dar prezenţa lor nu este obligatorie.

Examenul regiunii retroauriculare poate pune în evidenţă ştergerea şanţului respectiv şi prezenţa unui edem profund al tegumentelor din această zonă.

Mastoidita se mai poate exterioriza brusc, prin apariţia unei tumefieri retroauriculare evidente, însoţită de toate elementele inflamaţiei, fiind precedată sau nu de alte semne clinice mai puţin manifeste.

Exteriorizarea mastoiditei este posibilă datorită subţirimii, la această vîrstă, a corticalei mastoidelor.

Hemoleucograma arată adeseori o creştere importantă a leucocitelor cu polinucleoză neutrofilă.

Examenul radiografic, folosind metoda transoculară Geffert modificată de Balaban, evidenţiază prinderea uni sau bilaterală a antrului. Valoarea examenului radiologic este de necontestat, fără a avea însă un caracter de exclusivitate, diagnosticul şi atitudinea terapeutică fiind impuse adeseori de datele anamnestice şi starea clinică a copilului.

Antrotomia poate fi folosită astfel şi ca metodă diagnostică, atunci cînd există unele incertitudini, precum şi în condiţii de urgenţă, cînd starea foarte gravă a sugarului îndreptăţeşte depăşirea etapei radiologice prin însuşi actul chirurgical, după o prealabilă reechilibrare şi reanimare a sugarului.

Complicaţiile otoantritei pot fi septice, de vecinătate şi la distanţă, după cum mai pot fi întîlnite şi unele de ordin neurologic. Astfel sînt posibile tromboza sinusului lateral, meningita otogenă, bronhopneumonia, osteomielita, sau paraliziile facială, a nervului oculomotor extern etc.

Tratamentul mastoiditei este medical şi chirurgical. Tratamentul medical se adresează aceloraşi principii legate de tratamentul otitei supurate cu indicaţia unei antibioterapii intense şi de durată.

Trebuie totodată corectate toate dezechilibrele şi deficitele biologice, asigurîndu-se sugarului cele mai bune condiţii de mediu, precum şi un regim dietetic corespunzător toleranţei lui digestive.

Boala diareică însoţitoare va fi mai greu stăpînită, condiţionînd de cele mai multe ori evoluţia bolii.

Tratamentul chirurgical nu trebuie prea mult amînat. Practicarea antrotomiei se impune ori de cîte ori nu s-au obţinut rezultatele scontate prin tratamentul medicamentos. În stările neurotoxice grave îşi are chiar o indicaţie de urgenţă.

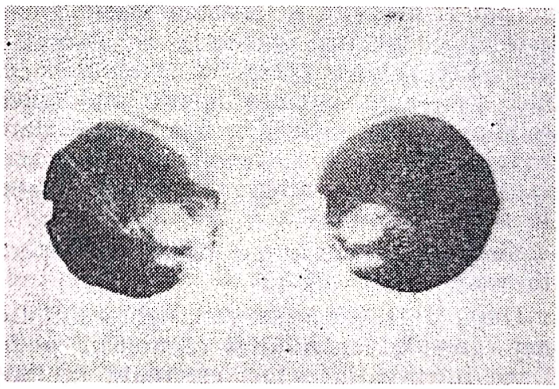


Fig. 9. Radiografie normală de mastoidă la sugar, după metoda Balaban. Antrul, celulele periantrale şi aditus ad antrum sînt transparente în mod egal bilateral.

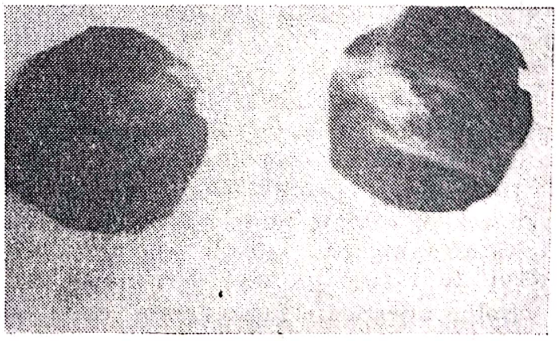


Fig. 10. Mastoidită dreaptă. Antrul drept şi celulele periantrale apar voalate.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia chirurgicală va fi precedată de reechilibrarea hidroelectrolitică şi a acido-bazei sugarului, iar tratamentul postoperator local se va însoţi şi de o atentă îngrijire concomitentă a otitei supurate, asigurîndu-i-se drenajul suficient, pe toată durata evoluţiei ei.

Complicaţia posibilă postoperatorie imediată şi cea mai de temut este sindromul de hipertermie cu paloare, care apare foarte devreme, întîlnindu-se mult mai rar însă. La cîtva timp, obişnuit în primele 12—24 ore după actul operator, sugarul poate prezenta o creştere marcată a temperaturii cu febră peste 40°, la care se alătură o paloare intensă, cu stare de agitaţie, urmată de colaps ce poate sfîrşi prin moarte dacă nu se intervine în mod energic. Tratamentul acestui sindrom constă din administrarea hemisuccinatului de hidrocortizon în perfuzie i.v., în dozele obişnuite, ce pot fi depăşite în formele foarte grave, asociat cu soluţii glucozate şi clorurosodice. Combaterea edemului cerebral se va face prin administrarea manitolului, glicerolului sau a soluţiilor macromoleculare. Este foarte utilă şi medicaţia hipotermizantă. Puncţia lombară se poate efectua în scop decompresiv.

Sindromul neurotoxic tardiv postoperator este extrem de rar.

După antrotomie se va asigura un drenaj corect al antrului şi al urechii medii. Dacă intervenţia a fost efectuată în timp util şi tulburările fiziopatologice bine corectate, starea generală a sugarului se va redresa.

Mastoidita latentă este particulară sugarului cu handicapuri accentuate. Adeseori reprezintă forma finală a evoluţiei stărilor de marasm avansat.

Rolul infecţiilor intraspitaliceşti şi al ospitalismului, în determinarea otomastoiditei latente, nu este de neglijat.

Prematurul, nou-născutul, sugarul mic sau cel cu carenţe multiple, cu boală diareică trenantă sau infecţii repetate de căi respiratorii sînt cei mai periclitaţi.

Bolile infecţioase intercurente, ca şi cele prin floră gram negativă, greu stăpînite, condiţiile precare de igienă, aglomeraţia din colectivitatea de copii sînt tot atîţia factori favorizanţi.

Otomastoidita latentă poate să survină ca o complicaţie imediată în cursul unor boli infecţioase, după cum ea se poate complica prin infecţii locale şi la distanţă.

Între otita latentă şi mastoidita latentă sînt foarte numeroase apropieri, atît prin posibilitatea evoluţiei otitei latente către mastoidită cît şi prin manifestările clinice comune, ele fiind de cele mai multe ori asociate.

Mastoidita latentă este de fapt forma de evoluţie nefavorabilă a otitei latente, fiind descrisă de unii autori împreună cu otita latentă, sub denumirea de otita şi mastoidita latentă a sugarului.

În antecedentele unor sugari cu mastoidită latentă se pot întîlni repetate cataruri acute de căi respiratorii şi de pusee acute de adenoidită, însoţite sau nu de procese otice, care au influenţat în mod defavorabil dezvoltarea copilului.

Tabloul clinic al mastoiditei latente este asemănător cu cel al otitei latente, fiind dominat de către manifestările progresive ale unei stări toxice grave, persistente, însoţită de tulburări severe ale echilibrului hidro-electrolitic şi acido-bazic, ca urmare a bolii diareice cu sindrom de deshidratare, refractară tratamentului dietetic obişnuit, prin care de cele mai multe ori mastoidita latentă se exteriorizează clinic. Această particularitate a unei diarei trenante cu recăderi repetate la reluarea alimentaţiei, petrecute pe fondul unei stări toxice persistente, obligă întotdeauna suspicionarea metodică a otitei şi mastoiditei latente.

Debutul mastoiditei latente este de cele mai multe ori progresiv, dar se poate manifesta şi brutal printr-o boală diareică cu sindrom accentuat de deshidratare.

Nu rareori evoluţia clinică poate fi derutantă prin episoadele dispeptice, ce se repetă la intervale de zile, odată cu creşterea aportului alimentar, ca un semn de manifestare a scăderii toleranţei digestive.

Otita şi mastoidita latentă determină foarte frecvent un sindrom de maldigestie a dizaharidelor şi malabsorbţie a monozaharidelor, întreţinînd o boală diareică trenantă cu scaune acide.

Scanned with OKEN Scanner

Caracterul febrei este variabil, dar nu impresionează. De cele mai multe ori este în contrast cu aspectul toxic şi grav al copilului, ale cărui tegumente sînt uscate, palide, pămîntii.

Starea generală a copilului, dacă nu este de la început foarte alterată, se înrăutăţeşte progresiv, în ciuda încercărilor de reechilibrare a deficitelor şi tulburărilor fiziopatologice survenite.

Sindromul de deshidratare se accentuează prin scaunele diareice numeroase, predominent apoase şi vărsăturile persistente.

În mod aproape constant se asociază şi semnele unui sindrom neurotoxic, sugarul devenind adinamic, inert, uneori într-o stare de torpoare, sau din contră, să prezinte o stare de agitaţie, cu semne meningeale şi chiar convulsii. Apariţia sindromului neurotoxic pe fondul unei diarei trenante, greu influenţabilă, ar corespunde etapei cînd infecţia din cursul otitei latente ar angaja şi mastoida.

Curba greutăţii sugarului scade progresiv, iar starea lui se agravează repede.

În faţa unor astfel de manifestări, examenul otic de specialitate este obligator, fără a fi însă caracteristic. Aspectul timpanului poate fi mat, cu luciul şters şi de culoare cenuşie, după cum el poate fi şi de aspect normal. Paracenteza de asemenea poate fi negativă, iar secreţia purulentă să survină numai a 2-a sau a 3-a zi. La efectuarea timpanotomiei se poate sesiza o îngroşare a timpanului, o anumită infiltrare, fără să opună totuşi o anumită rezistenţă la acul de paracenteză.

Retroauricular poate fi pusă în evidenţă, uneori, ştergerea şanţului respectiv, precum şi o anumită infiltrare edematoasă a tegumentelor de la acest nivel.

Diagnosticul otomastoiditei latente este de cele mai multe ori greu de stabilit prin faptul că semnele ei directe sînt foarte şterse, iar cele otice, nesemnificative. El trebuie întotdeauna prezumat în condiţiile în care un sugar cu handicapuri şi îndelungi sau repetate spitalizări prezintă manifestările unei patologii grave cu stare toxică şi boală diareică trenantă, mai ales dacă se semnalează, din antecedentele lui, infecţii repetate de căi respiratorii.

Neamendarea după paracenteza corect efectuată a bolii diareice şi menţinerea în continuare a sindromului toxic, în ciuda unui tratament corespunzător, obligă şi mai mult suspicionarea mastoiditei, practicîndu-se la nevoie antrotomia chiar în scop diagnostic.

Examenul radiografic poate pune în evidenţă adeseori angajarea uni sau bilateral a mastoidelor prin aceleaşi imagini asemănătoare mastoiditei manifeste.

Tratamentul mastoiditei latente este complex, obligînd o îngrijire deosebită a sugarului. El se aplică de la caz la caz, avînd ca obiective principale îndepărtarea focarului infecţios, corectarea dezechilibrelor fiziopatologice şi a deficitelor biologice existente şi redresarea toleranţei digestive printr-o îngrijire dietetică atentă a bolii diareice, coordonată cu starea de malnutriţie a sugarului şi eventualele deficite enzimatice dobîndite.

Nerezolvarea stării copilului prin mijloacele folosite în tratamentul medical asemănător al otitei latente şi înaintea agravării sindromului neurotoxic, deschiderea bilaterală a mastoidelor, cu chiuretarea largă a acestor cavităţi, reprezintă de fapt conduita cea mai indicată.

În formele grave şi foarte grave mastoidectomia poate fi practicată de urgenţă.

Preoperator se recomandă o terapie intensivă de reechilibrare a sugarului, continuată şi în zilele următoare.

Paralel cu evoluţia plăgii operatorii va fi urmărită şi evoluţia otitei latente, asigurîndu-i-se un drenaj continuu şi eficient.

Medicaţia antiinfecţioasă este indispensabilă. Se vor asocia două sau trei antibiotice cu acţiune bactericidă şi cu sferă largă de acţiune, folosindu-se calea de administrare i.m. şi chiar i.v. în formele grave.

Administrarea în doze corespunzătoare a asocierilor de penicilină G, kanamicină sau gentamicină, sau cu ampicilină şi Pyopen, în condiţiile suspectării unor infecţii cu b. piocianic, proteus, stafilococ sau alţi germeni sensibili, îşi găseşte o bună indicaţie de acoperire, pînă la obţinerea rezultatelor bacteriologice şi a sensibilităţii germenilor, obţinute din recoltele efec-

Scanned with OKEN Scanner

tuate odată cu actul operator. În menţinerea sau schimbarea antibioticelor se va ţine seama şi de răspunsul clinic faţă de cele administrate.

În formele cu boală diareică gravă se poate asocia şi un antibiotic cu cale de administrare orală, cu spectru de acţiune pe flora gram negativă, de tipul polimixinei sau al colimicinei.

Tratamentul antibiotic poate dura între 10 şi 14 zile, dar rezolvarea completă a bolnavului cere mai mult timp, pentru a fi corectate toate deficienţele biologice şi carenţele survenite.

Complicaţiile otomastoiditei latente sînt aceleaşi ca şi ale formei acute, cu deosebirea că potenţialul lor este mult mai crescut, iar evoluţia mult mai gravă.

Nu întotdeauna intervenţia chirurgicală este salutară. În ciuda unor îngrijiri corecte şi complete, evoluţia poate fi fatală, întîrzierea actului operator, starea precară a sugarului ca şi natura germenilor fiind cauzele eşecului terapeutic.

ETMOIDITA ŞI SINUZITA

Unele date etiopatogenice. Particularităţile morfologice ale sinusurilor feţei şi ale dezvoltării lor diferenţiate din cursul copilăriei imprimă anumite caracteristici deosebit de importante privind apariţia şi modul de manifestare a patologiei lor.

Prezenţa de la naştere a celulelor anterioare şi posterioare etmoidale precum şi a antrului maxilar face posibilă încă devreme participarea lor în cursul proceselor inflamatorii ale căilor respiratori superioare.

Sinusurile paranazale la copil sînt implicate întotdeauna în cadrul proceselor acute infecţioase rinofaringiene, fără ca inflamaţia lor să persiste după amendarea infecţiilor respective, decît foarte rareori, dacă bineînţeles au fost precedate de o infecţie sinuzală.

Sinusul sfenoidal este prezent de la naştere, dar dezvoltarea lui în timp face ca procesele sale inflamatorii să devină semnificative numai după vîrsta de 4—5 ani.

Sinusurile frontale se dezvoltă fiecare din celulele atmoidale anterioare. Pneumatizarea lor are loc însă în perioada preşcolară şi şcolară, astfel încît sinuzita frontală ca atare se poate întîlni numai după vîrsta preşcolară.

În perioada de vîrstă mică a copilului sinuzitele sînt foarte rar întîlnite, totuşi etmoidita acută, deşi caracteristică celei de a doua copilării, poate să apară rar şi în perioada de sugar, cînd îmbracă un caracter de mare gravitate prin ea însăşi şi complicaţiile sale.

Etmoidita acută poate să apară de fapt la orice vîrstă a copilăriei, dar formele de sinuzită cele mai frecvent întîlnite în cursul copilăriei sînt totuşi sinuzitele maxilare. Astfel perioada de sugar mai poate fi confruntată tot atît de rar şi cu apariţia unei sinuzite maxilare, de cele mai multe ori de tipul unei osteomielite acute a maxilarului.

Polisinuzitele acute sînt caracteristice copilului mare şi perioadei de adolescenţă.

Etiologia sinuzitelor la copil este cel mai des de natură infecţioasă, îmbrăcînd cel mai frecvent un caracter evolutiv acut.

Formele cronice sînt mai rare, întîlnindu-se de fapt la copilul mai mare. La aceste vîrste, se apreciază de unii autori, ca fiind mult mai frecvente decît formele acute.

Afectarea sinusurilor în perioada de vîrstă mică poate fi o cauză a creşterii incidenţei lor în perioada şcolară.

Apariţia etmoiditei grave în perioada de sugar şi copil mic exercită influenţe defavorabile importante asupra dezvoltării şi pneumatizării ulterioare a sinusurilor frontale.

Formele catarale ale sinuzitelor paranazale, obişnuit virale, care însoţesc de obicei infecţiile rinofaringiene intercurente, trebuie diferenţiate totuşi de formele purulente ce evoluează ca entităţi clinice bine definite şi de sine stătătoare.

Aceste forme sînt expresia de cele mai multe ori a infecţiilor cu germeni piogeni cum sînt: streptococul, stafilococul, H. influenzae etc., favorizate însă de către infecţiile virale.

Un grup important de factori favorizanţi ai sinuzitelor paranazale îl constituie diatezele exudativă şi limfatică, adenoidita cronică, otitele repetate, hipotrofia şi carenţele proteice şi vitaminice, convales-

Scanned with OKEN Scanner

cenţa după unele boli anergizante, scarlatina, corpii străini intranazali etc.

Vascularizaţia intensă de la nivelul alveolelor dentare ale maxilarului superior din perioada primei dentiţii reprezintă de asemenea un factor favorizant al osteomielitei acute a maxilarului.

Abcesele şi gangrenele apicale ale caninilor sau incisivilor superiori pot fi o cauză frecventă de infectare a sinusurilor paranazale, dar aceste infecţii nu trebuie totuşi confundate între ele.

Rinitele alergice, cu sau fără polipoză consecutivă, se însoţesc şi de participarea inflamatorie a sinusurilor. Cel mai adeseori aceste episoade sinuzale se manifestă concomitent cu cele respiratorii din cursul astmului.

Unele anomalii constituţionale se însoţesc de participarea sinusurilor, aşa cum sînt : *sindromul Kartagener*, format din triada : etmoidoantrită, bronşiectazie şi situs invers, sau *sindromul Mounier-Kuhn*, format din asocierea etmoido-antritei numai cu bronşiectazia.

Patologia sinusurilor la copil mai poate fi confruntată foarte rareori de prezenţa unor tumori benigne sau maligne.

Unele aspecte clinice. Sinuzitele acute, în raport cu vîrsta copilului, îmbracă diferite forme anatomo-clinice, tabloul lor clinic fiind dominat de sindromul infecţios, căruia i se alătură simptomatologia locală.

În formele de sinuzită neexteriorizată manifestările aproape constant întîlnite sînt : febra, de cele mai multe ori foarte marcată ; starea de rău sau nelinişte şi agitaţia din cursul nopţii ; schimbarea vocii ; convulsiile şi boala diareică la sugar ; cefaleea copilului mai mare, mai ales matinală, deasupra ochilor şi tîmplelor în formele frontale şi etmoidale, precum şi în regiunea subocipitală în sinuzitele sfenoidale ; sensibilitatea dureroasă a dinţilor la discreta lor lovire în sinuzitele maxilare etc. Aceste forme, de cele mai multe ori se mai însoţesc şi de o rinoree mucopurulentă predominent unilaterală, uşor recunoscută pe batista copilului prin caracterul ei foarte aderent.

Mai întotdeauna simptomatologia amintită este precedată, cu sau fără o pauză între ele, de manifestările clinice ale unui catar acut ale căilor respiratorii superioare. Presiunea digitală a punctelor sinusale este dureroasă.

Printre formele exteriorizate se situează *etmoiditele acute*, îndeosebi la sugar şi copilul mic, fără să fie omis însă şi copilul mare. Ele se manifestă clinic, în afara simptomatologiei generale, prin apariţia unui edem inflamator ce cuprinde regiunea palpebrală şi şanţul naso-orbitar, care, accentuîndu-se, reduce mult deschiderea palpebrală, împingînd globul ocular în afară şi în jos.

Etmoiditele exteriorizate sînt foarte grave datorită proceselor de osteomielită cu care se însoţesc, al celulitei orbitare în cadrul căreia, în afara leziunilor osoase, însuşi ochiul poate fi interesat, precum şi a tromboflebitei sinusului cavernos pe care o poate determina.

Este de reţinut faptul că oricare din sinuzitele paranazale poate avea o astfel de evoluţie nefavorabilă, cu instituirea în final a tromboflebitei respective. Asemenea riscuri sînt posibile şi după puncţia simplă, chiar într-o sinuzită maxilară încă nerezolvată.

Frecvenţa complicaţiilor grave este condiţionată de : vîrsta mică a copilului ; starea de dezvoltare deficitară şi fondul lui constituţional ; patologia infecţioasă antecedentă ; condiţiile leziunilor anatomopatologice survenite, osteomielita fiind unul din factorii cei mai agravanţi şi de risc ai evoluţiei în continuare nefavorabilă.

O altă formă gravă exteriorizată întîlnită şi în perioada de sugar, dar foarte rară astăzi, este *osteomielita acută a maxilarului*. Exteriorizarea ei constă din apariţia edemului feţei şi al pleoapei inferioare de partea respectivă, starea generală a copilului trădînd manifestările clinice grave ale unui sindrom toxico-septic.

Sinuzitele maxilare, de obicei îmbracă forma clinică neexteriorizată, fiind de fapt şi formele cele mai obişnuite ale copilăriei.

Alături de simptomatologia clinică prezentată, diagnosticul sinuzitelor acute im-

Scanned with OKEN Scanner

pune investigarea lor radiologică. Examenele respective vor evidenţia, după un interval de timp de la instituirea leziunilor, modificările produse şi topografia lor la nivelul sinusurilor şi eventual al regiunilor lor limitrofe.

Tratamentul sinuzitelor acute solicită o supraveghere şi asistenţă medicală de specialitate. El se adresează unor măsuri terapeutice locale şi generale.

Tratamentul local este de specialitate, impunînd un drenaj eficient al supuraţiilor.

Tratamentul general obligă o medicaţie antiinfecţioasă, folosind iniţial o antibioterapie de acoperire, de preferat penicilina G, singură sau în asociere cu kanamicina şi/sau ampicilina, pînă la obţinerea unor rezultate mai concrete obţinute din examenele bacteriologice recoltate cu ocazia puncţiilor efectuate în scop diagnostic şi terapeutic.

Tratamentul simptomatic se adresează combaterii manifestărilor în plus pe care le prezintă copilul.

Nu vor fi neglijate măsurile igieno-dietetice şi reţinerea la pat a copilului în perioada episodului acut.

Sinuzitele cronice sînt de cele mai multe ori urmare a unor sinuzite acute ce nu au putut fi bine stăpînite. Evoluţia lor este de lungă durată, exacerbîndu-se adeseori prin pusee acute, cu întreg ansamblul de manifestări caracteristice episodului lor acut.

Întreţinerea acestor forme poate fi favorizată cel mai frecvent de către infecţiile cronice adenoidiene. Mai pot fi incriminate unele cauze alergice, sau unii factori iritanţi locali de durată. Defectele septale ale nasului, după cum polipozele nazală şi etmoidală, pot fi de asemenea cauze favorizante importante.

Fibroza chistică, factorii constituţionali amintiţi din cursul sindroamelor Kartagener sau Mounier-Kuhn reprezintă un grup de cauze cu care se poate confrunta o categorie de sinuzite cronice.

În afara episodului acut, simptomatologia sinuzitelor cronice este obişnuit ştearsă. Ea constă din prezenţa unei obstrucţii nasale cu caracter uneori sufocant în cursul

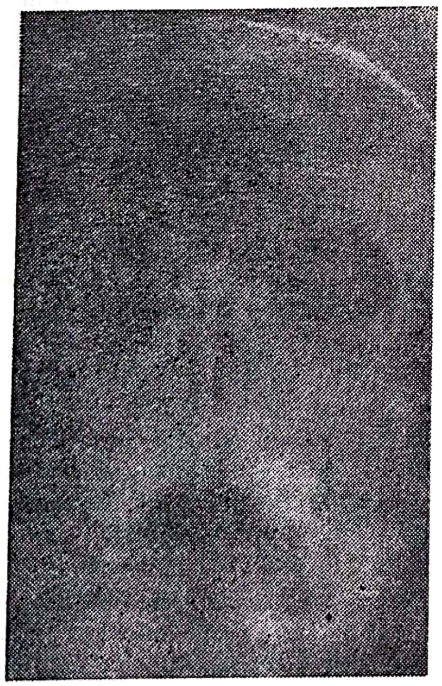


Fig. 11. Radiografie normală a sinusurilor feţei la un copil în vîrstă de 6 ani.

Fig. 12. Sinuzită maxilară bilaterală la un copil de 4 ani, evidenţiată de opacifierea neomogenă a sinusurilor respective.

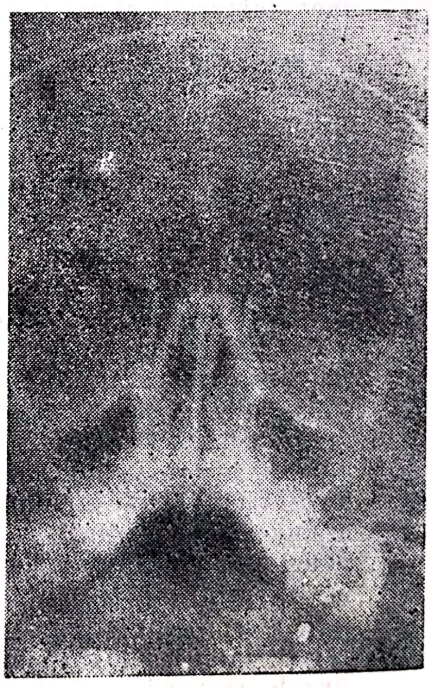


Fig. 13. Sinuzită etmoido-maxilară bilaterală. Sinusurile respective apar omogen şi intens opacifiate.

Scanned with OKEN Scanner

dimineţii sau spre seară şi a unei corize cronice adeseori unilaterală. Copilul poate fi un tuşitor cronic, sau să acuze o cefalee rebelă de obicei matinală şi un anumit grad de anorexie. Aceşti copii sînt mai iritabili sau astenici şi pot prezenta o stare subfebrilă.

Sinuzitele cronice pot fi uneori factor important de întreţinere a unor infecţii bronşice trenante.

Tratamentul local de specialitate constă din asigurarea unui bun drenaj al sinusurilor, cu corectarea ulterioară a eventualelor deformaţii anatomice, cînd se va practica şi adenectomia.

Îndepărtarea factorilor alergizanţi şi a celor iritanţi reprezintă un obiectiv important al planului terapeutic, deoarece factorii alergici şi cei infecţioşi se intrică adeseori în întreţinerea sinuzitelor cronice.

Medicaţia roborantă şi tonifiantă, tratamentele termale şi fizioterapice, gimnastica respiratorie sînt de asemenea utile în prevenirea unor eventuale recidive.

BOLILE LARINGELUI

Laringele, în cursul copilăriei, poate fi sediul unei patologii variate, determinată cel mai frecvent de către procesele inflamatorii acute, mult mai rar fiind întîlnite cele malformative sau de natură tumorală. Cu o frecvenţă relativ crescută, în perioada de vîrstă mică, laringele participă şi în cadrul tulburărilor homeostaziei fosfo-calciului, prin manifestări adeseori zgomotoase.

Consecutiv particularităţilor pe care le prezintă acest organ, bolile lui pot determina adevărate obstacole în pătrunderea aerului în căile descendente ale aparatului respirator, sindromul obstructiv localizat la acest nivel putînd îmbrăca un caracter dramatic ce impune, pentru combaterea insuficienţei respiratorii acute şi grave, o atitudine terapeutică de mare urgenţă.

Din acest punct de vedere, bolile laringelui pot fi clasificate în: *forme clinice obstructive* sau *dispenizante* şi *forme fără dispnee* sau *neobstructive*.

Caracterul obstructiv al patologiei laringelui este accentuat în cursul primei copilării de însăşi particularităţile morfologice ale laringelui întîlnite la această vîrstă, care, în condiţii normale chiar, realizează un anumit obstacol în circulaţia aerului. Este vorba de: poziţia înaltă a laringelui, dimensiunile lui mai mici dar cu o mucoasă bine dezvoltată, istmul său mai strîmt şi unghiul mai puţin deschis pe care îl formează cu căile supraiacente. Astfel, în afara proceselor inflamatorii sau de altă natură situate la acest nivel, ca urmare a particularităţilor amintite, orice suferinţă a aparatului respirator se poate însoţi de îngreunarea circulaţiei aerului în arborele respirator, contribuind în acest mod la accentuarea insuficienţei respiratorii.

Aspectele mai importante întîlnite în cursul patologiei laringelui la copil vor fi discutate în continuare prin prisma factorilor lor etiologici, subliniindu-se, în raport de gravitatea lor, şi tulburările fiziopatologice determinate de prezenţa sau nu a sindromului obstructiv.

LARINGITELE INFLAMATORII

Partea cea mai însemnată din îmbolnăvirile laringelui este reprezentată de procesele lui inflamatorii care se întîlnesc cu o frecvenţă deosebită după perioada de sugar mare şi mai ales în perioada de copil mic şi preşcolară.

Factorii determinanţi cel mai ades întîlniţi sînt infecţiile virale, incidenţa laringitelor acute fiind crescută concomitent cu creşterea frecvenţei infecţiilor de căi respiratorii. Infecţiile virale capabile să determine procese inflamatorii şi la nivelul laringelui sînt comune cu cele întîlnite în cursul catarurilor de căi respiratorii superioare sau al pneumopatiilor interstiţiale.

Infecţiilor virale li se pot asocia infecţiile bacteriene, dominate îndeosebi de către streptococ, stafilococ, H. influenzae etc.

Laringitele inflamatorii pot să apară şi ca manifestări însoţitoare în cursul unor boli infecto-contagioase, dominînd dramatic tabloul lor clinic. Astfel, rujeola, în pe-

Scanned with OKEN Scanner

rioada de debut sau în cursul evoluţiei sale, precum şi mixovirusurile pot să determine inflamaţii ale laringelui, pînă la formele cele mai grave.

Infecţiile cu b. difteric, astăzi excepţional întîlnite, pot de asemenea determina aceleaşi forme grave.

Varicela, rareori cînd elementele veziculare erup la nivelul acestui organ, poate să se însoţească de manifestări laringiene.

Factorii favorizanţi sînt comuni cu cei ai oricărei infecţii de căi respiratorii superioare. Este de amintit faptul că fondul exudativ alergic, terenul spasmofilic al copilului sînt factori nu numai favorizanţi cît şi de gravitate, după cum, vîrsta copilului influenţează atît creşterea frecvenţei lor, cît mai ales particularităţile de manifestare clinică şi de gravitate, laringitele inflamatorii întîlnindu-se cu deosebire după vîrsta de 1 an.

Aşa cum s-a mai arătat, din punct de vedere al tulburărilor ventilatorii pe care le pot angaja, laringitele inflamatorii se împart în două grupe de forme şi anume: laringitele *catarale acute nedispneizante* şi *laringite inflamatorii subglotice stenozante şi intens dispneizante.*

Laringitele catarale acute survin de obicei în acelaşi timp cu catarul acut al căilor respiratorii, odată cu evoluţia lui, sau la un interval de timp mai lung sau mai scurt de la debutul acestui catar, manifestîndu-se clinic prin apariţia tusei lătrătoare, cu caracter chintos, voalarea vocii şi apariţia unei dispnei inspiratorii discrete, simptome care se asociază manifestărilor rinofaringitei.

Evoluţia acestor forme de laringită este bună, tabloul clinic amenîndîndu-se progresiv în zilele următoare sau după o perioadă mai prelungită de timp.

Laringitele inflamatorii subglotice, sufocante, dispneizante, stenozante, denumite şi epiglotite, crup sau pseudocrup laringian, pot să apară ca o manifestare intens dramatică în debutul sau evoluţia unei rujeole, al infecţiilor gripale şi în mod excepţional, astăzi, în cursul difteriei.

Cel mai frecvent ele sînt determinate de către H. influenzae, survenind după o infecţie virală obişnuită catarurilor acute ale căilor respiratorii superioare. Ele sînt favorizate în acelaşi timp de către terenul diatezic exudativ sau limfatic al copiilor respectivi.

Caracterul de mare gravitate este dominat de obstrucţia marcată a căilor respiratorii, localizată la nivelul laringelui, urmare a hiperemiei intense şi a edemului inflamator al mucoasei sale ce obstrue ază orificiul laringian.

În cursul difteriei obstrucţia este agravată şi prin prezenţa falselor membrane.

Laringitele subglotice, sufocante sînt întîlnite cu maximum de frecvenţă între vîrsta de 2 şi 5 ani.

Debutul lor clinic este precedat cu cîteva zile de un catar rinofaringian, care poate fi anunţat uneori şi de unele semne proprii ale laringitei catarale, fără să fie modificat întotdeauna însă caracterul vocii.

Debutul clinic al acestor forme se instalează rapid şi de o manieră foarte brutală, impresionînd cel mai mult efortul insuficient respirator al copilului, marcat de o dispnee intensă de tip inspirator, care poate îmbrăca un caracter permanent sau să survină în accese de mai lungă sau mai scurtă durată.

Obstacolul produs în pătrunderea aerului, determinînd o mare dificultate a respiraţiei, se trădează clinic prin manifestările acestui efort respirator puţin eficient, exprimat prin prezenţa tirajului accentuat suprasternal, intercostal şi substernal, precum şi prin cornajul sau stertorul însoţitor, copilul mai prezentînd o tuse lătrătoare şi uneori chinuitoare.

Este foarte dramatică lupta copilului împotriva asfixiei, în urma căreia acesta poate să şi moară.

Caracterul de mare gravitate al acestor forme clinice nu este dominat de sindromul toxico-septic, cît mai ales de insuficienţa respiratorie obstructivă. Excepţie face crupul difteric în cadrul căruia agravarea rapidă a stării generale este determinată aproape în măsură egală de ambele sindroame asociate.

Insuficienţa respiratorie din cursul laringitelor stenozante se însoţeşte de hipoxie

Scanned with OKEN Scanner

cu hipoventilație, hipercapnie și acidoză respiratorie ce poate să se transforme într-o acidoză mixtă predominent metabolică. Evoluția insuficienței respiratorii poate evolua rapid nefavorabil, în raport cu gradul obstrucției, angajînd și tulburări severe cardio-circulatorii.

Cianoza, dar mai ales persistența ei, reprezintă un semn de mare gravitate, trădînd hipoxia intensă și hipercapnia. Efectuarea traheostomiei sau a intubației se impune înaintea apariției ei, fiind întotdeauna obligatorie atunci cînd ea este prezentă.

Semnele hipercapniei se trădează și prin transpirațiile profuze, apărute mai ales la față.

Hipercapnia se însoțește în mod constant de modificări în circulația coronariană, iar hipoxia accentuată produce vasoconstricție prin spasm al arteriolelor și capilarelor pulmonare, producînd o hipertensiune accentuată în mica circulație. Se poate determina astfel un obstacol pentru inima dreaptă, realizînd un sindrom de insuficiență cardiacă exteriorizată prin tahicardie, cianoză de nuanțe diferite pe fondul palid al tegumentelor, turgescența jugularelor și chiar hepatomegalie.

Copilul este febril, agitat, anxios, vocea lui fiind de cele mai multe ori modificată.

Stetacustic pulmonar poate fi percepută reducerea sonorității toracelui, cu diminuarea murmurului vezicular și prezența uneori a ralurilor ronflante și sibilante.

Modificările clinice și E.K.G. sînt corespunzătoare gradului de afectare a aparatului cardio-vascular, prezența lor indicînd agravarea stării copilului.

Examenul laringologic, efectuat cu dificultate la copilul mic, decelează, în formele de origine virotică, hiperemia și edemul faringian, dar mai ales prezența în regiunea subglotică a unei proeminențe inelare sau a unui burelet de mucoasă, intens congestionate și edematiate. În condițiile unui crup difteric se semnalează prezența falselor membrane în întreg vestibulul laringian.

Laringita striduloasă reprezintă o formă de laringită inflamatorie catarală acută, în cursul căreia apar, în mod brusc și cu deosebire în cursul nopții, unele accese de dispnee laringiană, sub forma unui spasm laringian. Este vorba de o laringită catarală inflamatorie, de cele mai multe ori virală, căreia i se alătură o componentă spastică, de natură mecanică.

Spasmul laringian poate să mai apară și în cursul altor procese obstructive laringiene, imprimînd tabloului lor clinic caracterul unei laringite striduloase, cu apariția nocturnă a acceselor sufocante. Apariția nocturnă a acestor accese este greu de a fi explicată. Această formă de laringită se întîlnește mai frecvent la copiii cu vegetații adenoide, la cei distonici etc., vîrsta cea mai afectată fiind între 1 și 3 ani.

Laringita striduloasă este precedată în mod obișnuit de un catar de căi respiratorii superioare sau de o laringită catarală.

Debutul clinic al acestei forme de laringită este alarmant, pentru că apariția crizelor are loc în cursul nopții, de obicei în primele ore de somn, cînd copilul se trezește brusc, devine anxios, plînge și are senzația de sufocare. Dispneea inspiratorie este accentuată, iar tusea lătrătoare are un caracter metalic, fără ca vocea să fie afectată. De asemenea febra poate lipsi.

Accesul durează de obicei pînă la o oră, dar el poate să persiste uneori și mai mult timp, liniștindu-se în mod progresiv. Criza poate surveni o singură dată, după cum ea se poate repeta de mai multe ori în cursul aceleiași nopți și să apară și în nopțile următoare.

Alte clasificații ale laringitelor inflamatorii folosesc criteriul etiologic.

Astfel, Eichenwald și G. Mc Crachen, folosind acest criteriu, le diferențiază în *laringite acute difterice* și *infecții acute laringiene nedifterice*, formele nedifterice împărțindu-le apoi în *epiglotite*, *laringite*, *laringo-traheo-bronșite* și *laringite spasmodice*.

Laringitele infecțioase acute ca și *laringo-traheo-bronșitele acute* sînt predominent de origine virală, ele fiind în mod obișnuit și formele cele mai comune ale laringitelor.

Aceste laringite sînt lipsite de cele mai multe ori de manifestările unei insuficiențe

respiratorii obstructive. Totuşi, laringotraheo-bronşitele se însoţesc de un stridor inspirator, ca apoi, în evoluţia lor, să poată apare şi unele dificultăţi în cursul expiraţiei.

Epiglotitele sînt formele severe de crup cu evoluţie rapidă, descrise ca laringite stenozante şi care se însoţesc de o insuficienţă gravă respiratorie, stridor inspirator şi uneori expirator.

Ele sînt determinate cel mai frecvent de H. influenzae, în etiologia lor putînd fi întîlnite şi infecţiile cu streptococ sau pneumococ, precum şi unele virusuri.

Crupul prin H. influenzae se caracterizează clinic prin: febră mare, disfagie marcată, răguşeală accentuată, faringe intens hiperemiat şi o leucocitoză foarte crescută.

Formele supraglotice, mai atenuate ca manifestări clinice, sînt determinate obişnuit de către infecţiile virale.

Laringitele spasmodice sînt de fapt laringitele striduloase, fiind determinate de cele mai multe ori de infecţiile virale severe, cărora li se asociază şi unii factori alergici sau psihici, precum şi unele predispoziţii familiale.

Diagnosticul laringitelor inflamatorii precum şi al fiecăreia dintre formele lor se face pe baza simptomatologiei prezentate, cu particularităţile respective ale fiecăreia din aceste forme.

Stabilirea cadrului lor etiologic reprezintă una din primele obligaţiuni, mai ales dacă se bănuieşte originea lor difterică.

În acest sens unele informaţii epidemiologice ca şi investigaţiile specifice bacteriologice pot avea o mare valoare, dar care, pînă la obţinerea rezultatelor, impun, în astfel de cazuri, aplicarea imediată a măsurilor terapeutice specifice.

Investigaţiile de laborator pentru celelalte forme etiologice, fie că sînt mult prea dificile, ca în cazul infecţiilor virale, fie că au o valoare relativă, pentru unele din cele bacteriene, ne ajută mult mai puţin în practica obişnuită. Punerea totuşi în evidenţă în exudatul faringian a H. influenzae poate avea o anumită semnificaţie diagnostică.

Disgnosticul diferenţial al formelor obstructive cu sindromul obstructiv al căilor respiratorii superioare prin corpi străini, este adeseori foarte dificil de făcut, prin faptul că simptomatologia lor are comună o parte însemnată din manifestări, iar incidenţa lor este concordantă pentru aceleaşi categorii de copii în raport de vîrsta lor.

Criteriile privind diagnosticul lor diferenţial vor fi discutate în capitolul referitor la patologia bronşiilor.

Tratamentul laringitelor acute este condiţionat de numeroşi factori. El poate îmbrăca un caracter de mare urgenţă atunci cînd este vorba de originea lor difterică sau în condiţiile instituirii sindromului de insuficienţă respiratorie acută obstructivă. Din acest punct de vedere, el trebuie aplicat în unităţi spitaliceşti specializate. Tratamentul laringitelor acute inflamatorii se diferenţiază astfel după natura lor etiologică şi forma lor clinică.

Laringita catarală, neangajînd un sindrom obstructiv respirator manifest, nu implică un tratament de urgenţă, dar necesită o atentă supraveghere, cunoscîndu-se faptul că în zilele următoare ea poate evolua spre o formă stenozantă.

Alături de tratamentul rinofaringitei însoţitoare şi cel simptomatic obişnuit, medicaţia sedativă trebuie administrată cu prudenţă şi în doze moderate.

Antibioticele în general nu sînt indicate. Se poate recurge totuşi la administrarea ampicilinei, sau penicilinei în doze obişnuite, atunci cînd există riscul apariţiei unor infecţii bacteriene secundare.

Ca tratament caracteristic laringitelor catarale şi cu o anumită eficienţă sînt: umidifierea atmosferei mediului ambiant, aplicarea în jurul gîtului a compreselor calde şi folosirea inhalaţiilor de aburi de infuzie de muşeţel sau de frunze de eucalipt, putîndu-se apela, sub formă de aerosoli, şi la unele medicamente cu acţiune vasoconstrictoare ca efedrina, novodrinul, aleudrina, sau la cele cu acţiune fluidifiantă.

Medicaţia cortizonică poate fi de asemenea utilizată, deşi eficienţa ei nu a fost pe deplin probată, prednisonul adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trîndu-se cîteva zile, în doză de 1—2 mg/kg corp şi în 24 ore.

Laringitele obstructive impun o supraveghere medicală specializată. Tratamentul lor adeseori are un caracter de urgenţă, atitudinea terapeutică imediată şi în timp fiind condiţionate de gravitatea disfuncţiilor respiratorii instituite.

În cadrul tratamentului medicamentos poate fi administrat intravenos, în doză unică sau în mai multe prize, hemisuccinatul de hidrocortizon, în cantitate de 50 pînă la 200 mg în 24 ore.

Sedativele sînt contraindicate, ca şi oxigenoterapia.

Este de asemenea contraindicată orice manevră exercitată asupra limbii, pentru a nu se declanşa, printr-un răspuns vagal, stopul cardiac sau cel respirator.

Cînd insuficienţa respiratorie este accentuată, înaintea epuizării copilului şi a instalării insuficienţei cardiace, intubaţia nasotraheală sau traheostomia de urgenţă au o deosebită valoare, completate la nevoie cu aspiraţia endolaringiană. Intubaţia va trebui încercată ca primă măsură mai ales copiilor sub 3 ani, după care la nevoie să se practice traheostomia.

În raport cu factorii infecţioşi determinanţi, aplicarea antibioterapiei este foarte utilă, infecţiile cu H. influenzae răspunzînd favorabil la tratamentul cu ampicilină numai în doze mari de peste 200 mg/kg corp şi zi, timp de 7 zile. Prima doză va fi de cel puţin 200 mg/kg corp, administrată i.v., această cale înlocuindu-se în zilele următoare cu cea i.m. sau orală.

Penicilina asociată cu streptomicina sau kanamicina, în dozele obişnuite, pot fi de asemenea folosite în infecţiile cu floră gram pozitivă.

Laringitele striduloase pot beneficia, în criză, de medicaţia sedativă, folosindu-se fenobarbitalul în doze moderate. În completarea măsurilor terapeutice se va aplica tratamentul comun al laringitei catarale, asociindu-se şi calciterapia dacă se presupune existenţa şi a unei componente spasmofilice.

Laringitele secundare din cursul unor boli infecţioase vor fi supuse în plus tratamentului acestor afecţiuni.

Copiii cu crup difteric trebuie izolaţi şi supuşi tratamentului specific difteriei, aplicat de urgenţă, alături de cel caracteristic formei laringiene pe care o prezintă.

LARINGOSPASMUL

Laringospasmul mai este denumit şi spasmul laringian idiopatic. El reprezintă de fapt o formă de manifestare a tetaniei din cursul rahitismului carenţial, întîlnindu-se cel mai frecvent în perioada de sugar de vîrstă mijlocie şi mare.

Debutul lui survine brusc, în plină sănătate, fiind lipsit de febră sau alte semne premonitorii, de cele mai multe ori apărînd după un efort respirator, declanşat de plîns, tuse, ţipăt etc.

Efortul respirator amintit, prin obstrucţia spastică laringiană produsă, pune în dificultate activitatea respiratorie a sugarului, care se trădează imediat printr-o dispnee inspiratorie însoţită de agitaţie, anxietate şi fenomene asfixice, uneori de aspect dramatic.

Un astfel de acces durează cîteva minute, dar se poate repeta pe parcursul a cîteva ore, ieşirea din criză fiind anunţată, după o inspiraţie profundă, de succedarea sacadată a respiraţiei.

După depăşirea momentului critic, respiraţia devine şuierătoare, prelungită, amintind totodată sfîrşitul accesului.

Foarte rareori evoluţia lui poate fi fatală.

Laringospasmul se însoţeşte adeseori de convulsii, iar frecvenţa apariţiei lui coincide cu perioada de maximă incidenţă a tetaniei rahitice, sugarii cu spasmofile reprezentînd fondul potenţial al unor astfel de manifestări.

De altfel, prezenţa semnelor clinice şi biologice ale tetaniei rahitice ca şi ale rahitismului carenţial sînt de un real sprijin în evaluarea acestor categorii de copii.

Tratamentul laringospasmului este comun cu cel al tetaniei rahitice. În criză se va administra calciul gluconic i.v., în doză de 5—10 ml, continuat şi în zilele următoare pe cale orală. Administrarea vitaminei D este recomandată în aceleaşi doze tera-

Scanned with OKEN Scanner

peutice cunoscute din tratamentul tetaniei.

Medicaţia sedativă se va administra în doze moderate.

Tratamentul igieno-dietetic constă din corectarea tuturor deficienţelor de ordin igienic şi alimentar prin măsuri imediate şi ulterioare.

STRIDORUL LARINGIAN CONGENITAL

În primul an de viaţă patologia laringelui se poate confunda cu o formă clinică cu totul particulară, denumită stridor laringian congenital.

De la naştere sau din zilele următoare şi în mod obişnuit pînă la vîrsta de 1 an, unii copii prezintă unele manifestări caracteristice ce constau din prezenţa unui cornaj continuu. Este vorba de un zgomot şuierător emis în timpul inspiraţiei, asemănător şuieratului de bibilică care se accentuează în timpul plînsului, a stărilor de agitaţie sau la efort, diminuînd în cursul somnului.

Acest mod particular de manifestare s-ar datora unor particularităţi ale ţesutului cartilaginos şi muscular al laringelui pe care le prezintă aceşti copii, unei laringomalacii sau unor tulburări neurologice, aşa după cum încearcă să explice patogenia acestui sindrom unii autori. Adevăratele cauze ale stridorului laringian nu sînt însă cunoscute.

Manifestările clinice ale stridorului congenital, indiferent de cauzele lui, sînt urmarea unui anumit obstacol produs la acest nivel, care determină unele dificultăţi în circulaţia aerului, motiv pentru care el este însoţit de un tiraj moderat, fără să fie modificată vocea sau caracterul tusei, dacă în anumite circumstanţe ea poate fi prezentă.

Din punct de vedere al intensităţii manifestărilor clinice există forme variate, de la tipul celor cu manifestări intense şi pînă la forme al căror zgomot produs poate să fie perceptibil numai în timpul suptului.

Cu toată îngrijorarea familiei, evoluţia stridorului laringian congenital în timp este bună, laringele recăpătîndu-şi după primul an de viaţă capacitatea lui funcţională, fără să necesite un anumit tratament în toată această perioadă.

Patologia bronşiilor

Participarea arborelui bronşic în procesele patologice ale aparatului respirator este aproape regula la copil şi mai ales cu cît vîrsta lui este mai mică.

La sugar şi copilul mic întotdeauna pneumopatiile acute se însoţesc de participarea bronşiilor, exemplificative fiind din acest punct de vedere bronşiolitele precum şi formele astmatiforme ale pneumopatiilor interstiţiale. De asemenea, patologia inflamatorie bronşică adeseori afectează pulmonii şi mai ales interstiţiul lor.

Manifestările segmentare ale arborelui bronşic, ca entităţi clinice bine individualizate, sînt mai rare, întîlnindu-se cel mai frecvent la copiii de vîrstă mare.

Rolul şi funcţiile arborelui bronşic în procesul respiraţiei, ca şi posibilităţile de afectare ale acestora la copil sînt condiţionate de structura fiecăruia din segmentele sale şi particularităţile morfofuncţionale pe care le prezintă în cursul creşterii şi dezvoltării lui.

Arborele respirator, prin ramurile sale bronşice este format dintr-o reţea de ducturi aeriene diferenţiate, cu atît mai bogată în ramificaţii cu cît se apropie de stadiul lor terminal.

Din punct de vedere al structurii lor, *bronşiile pot fi grupate în trei categorii* şi anume :

o primă grupă, reprezentată de bronşiile mari şi mijlocii, ce au un sistem propriu interior de susţinere, format diin cartilagiu cu armătură circumferenţială, muşchi, ţesut conjunctiv şi elastic ;

o a doua categorie, formată din bronşiile mici al căror suport cartilaginos este dis-

continuu, rărindu-se pe măsură ce calibrul lor se micşorează;

o a treia categorie, formată din bronşiile intralobulare, lipsite de ţesut cartilaginos şi al căror perete este musculomembranos, epiteliul lor devenind din ce în ce mai plat. Calibrul lor este foarte mic.

Bronşiolele fac tranziţia cu endoteliul alveolar prin intermediul unui vestibul comun pentru trei sau patru ducturi alveolare. Peretele fiecărui duct alveolar este săpat de o multitudine de nişe, cunoscute sub numele de alveole pulmonare.

Alveolele, pe faţa lor internă sînt căptuşite de o substanţă fluidă, surfactantul, secretat de unele celule ale endoteliului lor, care prin acţiunea lui tensioactivă, determină presiuni egale în fiecare din alveole, opunîndu-se astfel colabării celor de volum mai mic.

Numărul alveolelor pulmonare ca şi suprafaţa respiratorie, reprezentată de membranele alveolo-capilare, diferă cu vîrsta copilului şi dezvoltarea plămînilor.

La naştere, numărul alveolelor pulmonare este estimat la o valoare egală cu 24×10^6, ca după vîrsta de 8 ani să fie echivalent cu valorile întîlnite la adult, respectiv de 300×10^6. Astfel, creşterea lor este ca număr, pe întreaga perioadă a copilăriei, de 12 ori.

Suprafaţa alveolară este estimată de E. Crelin la naştere de 2,8 m^2, la vîrsta de 8 ani la 32 m^2, faţă de 70—80 m^2, şi, după alţi autori, de pînă la 100—150 m^2, cît este apreciată la vîrsta adultă. Creşterea ei faţă de valorile întîlnite la naştere este astfel de peste 26 ori, faţă de creşterea de numai 8,5 ori pe care o înregistrează suprafaţa corporală.

Toate aceste particularităţi explică uşurinţa cu care se poate institui o insuficienţă respiratorie acută şi însuşi efortul respirator pe care îl depune copilul în condiţii normale, cu cît vîrsta lui este mai mică.

Endoteliul alveolar este format din două tipuri de celule. Unele din acestea sînt plate şi lipsite de nucleu, incomplet separate între ele, denumite *pneumocite membranoase*. Ele formează o membrană sinciţială foarte subţire ce intră în contact cu peretele capilarelor, realizînd o dublă membrană alveolo-capilară. Pe alocuri ele pot chiar să lipsească.

Celălalt tip de celule, numite *pneumocite granuloase*, se află în peretele alveolar. Ele sînt celule nucleate, de formă mai mult sau mai puţin regulată, cu rol în fagocitoză, precum şi în eliminarea sau încărcarea lor cu pigment feric.

Examenul ultramicroscopic arată că bariera alveolo-capilară conţine şi alte elemente în afara pneumocitelor alveolare şi anume: celule macrofage, celule şi fibre septale, plasmă sanguină, alte elemente ale endoteliului capilar etc.

Funcţiile bronşiilor sînt complexe. *O primă funcţie esenţială*, realizată prin activitatea lor motorie, *constă în asigurarea conducerii aerului* pînă la nivelul alveolelor.

În timpul inspiraţiei bronşiile trebuie să se alungească şi să se destindă în concordanţă cu intensitatea inspiraţiei, iar în cursul expiraţiei să-şi refacă lungimea şi calibrul lor prin mişcări de contracţie şi retracţie.

Orice tulburare în dinamica bronşică de ordin bronhoconstrictor poate declanşa echivalentul unor crize de astm prin reducerea volumului expirator şi diminuarea ventilaţiei maxime, precum şi a celei alveolare.

Funcţia de conducere activă a aerului nu poate fi asigurată decît printr-o continuă şi completă permeabilizare a ducturilor respiratorii, modelate de către activitatea lor bronhomotorie.

O altă funcţie esenţială este cea mucosecretorie. Unele celule din structurile bronşiilor au capacitatea de a sintetiza şi secreta mucusul şi apoi de a-l elimina în conductele respiratorii, cu rol protector deosebit şi de asigurare a unei ventilaţii normale.

Protecţia pe care o realizează secreţiile bronşice prezintă aspecte multiple. Rolul lor protector este diferit în raport de compoziţia şi funcţia pe care o au de îndeplinit şi locul unde se elaborează aceste secreţii.

Surfactantul, produs de secreţie endotelială al alveolelor şi bronşiolelor, aşa cum s-a mai arătat, trebuie să asigure, prin acţiunea sa tensioactivă, destinderea normală a ţesutului pulmonar. De asemenea, pelicula

constantă de secreţii ce căptuşesc alveolele apără endoteliul capilar împotriva jetului de aer pătruns la acest nivel.

Secreţiile bronşice, prezente în mod constant la nivelul întregului arbore bronşic, protejează mucoasa subiacentă, realizînd totodată o activitate eficientă a cililor bronşici a căror activitate nu se poate realiza decît în prezenţa mucusului.

Prin proprietăţile componentelor şi calitatea secreţiilor bronşice se realizează o epurare continuă a căilor respiratorii, o sterilitate însemnată a bronhiolelor şi bronşiilor mijlocii, precum şi o umidifiere constantă a aerului inspirat.

În compoziţia mucusului intră *mucinele bronşice* în jur de 2/3 din componenţa lui, unele proteine rezultate din sinteza unor celule cu rol secretor cum sînt transferina, Ig A de secreţie şi kallicreina, precum şi alte substanţe proteice circulante ca fibrinogenul, serumalbumine, enzime celulare, sau unele proteine rezultate din procesele fagocitare.

Mucinele bronşice, în peste 80%, sînt reprezentate de unele glucide combinate, a căror structură şi legături chimice condiţionează capacitatea lor în a fixa alte molecule, precum şi cea de hidratare a mucoasei bronşice, prin intermediul căreia se umidifică aerul inspirat.

Sinteza mucinelor este individuală, depinzînd de mecanisme reglatoare de ordin genetic.

Mucinele, în raport de compoziţia lor, condiţionează vîscozitatea mucusului şi gradul de protecţie al mucoasei faţă de acţiunea kininelor, histaminei şi a virusurilor.

Tipurile de mucine sintetizate de către celulele mixte şi calciforme sînt: *fucomucinele*; *sialomucinele*, cu acţiune inhibitorie a kininelor şi de menţinere a unei bune hidratări a mucusului; precum şi *sulfomucinele*.

În cursul mucoviscidozei expectoraţia este foarte bogată în sulfomucine.

Proteinele mucusului rezultate din sinteza celulelor glandulare îndeplinesc anumite funcţii.

Transferina are o intensă acţiune chelatoare a fierului.

Imunoglobulinele A (Ig A) de secreţie, denumite şi de suprafaţă, sintetizate la acest nivel prin cuplarea a două molecule de Ig A plasmatică, cresc rezistenţa mucusului faţă de acţiunea enzimelor proteolitice, stabilizînd totodată anticorpii. În acelaşi timp ele oferă o bună protecţie mucoasei bronşice împotriva germenilor gram negativi şi a unor virusuri.

Sugarul este lipsit în primele luni de viaţă de capacitatea de a sintetiza Ig A de suprafaţă, iar ulterior, pînă după vîrsta de 1 an, producţia lor este insuficientă pentru a-şi îndeplini rolul lor protector. Pentru sugarul alimentat natural acest deficit este însă compensat prin aportul satisfăcător în Ig A de suprafaţă pe care le oferă laptele matern, alături şi de alţi factori protectori.

Deficitul în astfel de imunoglobuline poate fi întîlnit la toate vîrstele şi ca urmare a efectelor de nedorit rezultate din administrarea gamaglobulinei, ca un răspuns imunologic de producere a unor anticorpi antiimunoglobuline A de suprafaţă.

Hipo-şi agamaglobulinemiile, înnăscute sau dobîndite prin diverşi factori, se însoţesc de asemenea de deficite importante ale echipamentului imunocompetent în care sînt cuprinse şi Ig A de suprafaţă.

Kallicreina eliberează kininele din kiminogen, care, prin acţiunea lor vasodilatatoare, asigură o hidratare normală a mucoasei.

Kininele în exces pot fi responsabile de reacţii inflamatorii şi bronhospasm.

Activitatea secretorie normală şi conţinutul adecvat al secreţiilor bronşice pot fi modificate de numeroşi factori locali sau generali, dobîndiţi sau înăscuţi, răspunsul faţă de acţiunea lor fiind dominat de activitatea hipersecretorie, care se însoţeşte într-o mai mică sau mai mare măsură şi şi de tulburări ale activităţii bronhomotorii.

De altfel, indiferent de cauzele determinante, *mecanice*, *infecţioase*, *toxice*, *imunologice*, *locale* sau *generale*, dar cu răsunet asupra arborelui bronşic, *înnăscute* sau *dobîndite* etc., patologia bronşiilor la copil este subordonată fiziopatologic tulburărilor legate de activităţile bronhocinetică şi secretorie

Scanned with OKEN Scanner

Din acest punct de vedere astmul bronşic este ilustrativ.

Hipersecreţia bronşică prin cauze generale îşi recunoaşte drept factori responsabili cei mai de temut distonia vago-simpatică şi şocul anafilactic.

Dintre cauzele locale ale hipersecreţiei bronşice, factorul infecţios este cel mai des incriminat, reţinîndu-se şi particularitatea întîlnită la copil, că reacţiile vasomotorii şi neurosecretorii sînt foarte intense.

Tulburările de ventilaţie întîlnite în cursul proceselor infecţioase bronşice sînt determinate atît de leziunile lor anatomice cît şi de tulburările fiziopatologice consecutive hipersecreţiei bronşice, copilul cu mare dificultate putîndu-şi îndepărta aceste secreţii, fapt pentru care prin staza lor să se determine un anumit grad de obstrucţie, cu consecinţele sale clinice.

Patologia bronşiilor este astfel condiţionată în principal de anomaliile proprii şi tulburările lor fiziopatologice, după cum la copil este constant întîlnită participarea arborelui bronşic şi în procesele patologice pulmonare.

Unele afecţiuni sau tulburări generale cu răsunet asupra funcţiilor bronşice motorie sau secretorie pot fi de asemenea cauze de determinare a unei astfel de manifestări, recunoscîndu-se în etiologia patologiei bronşiilor şi unele anomalii înăscute privind structura lor morfologică sau unele deficite ale componentelor secreţiilor bronşice.

BRONŞITA

Termenul de bronşită corespunde inflamaţiei acute sau cronice a mucoasei bronşice, în cursul copilăriei cel mai frecvent întîlnite fiind procesele inflamatorii acute.

Bronşitele acute recunosc cel mai ades în etiologia lor factorii infecţioşi virali sau microbieni, comuni tuturor infecţiilor de căi respiratorii superioare, aceşti factori afectînd concomitent sau la un interval scurt de la debutul rinofaringian şi căile bronşice descendente, implicit şi mucoasa traheală.

Cînd infecţiile de căi superioare sînt concomitente cu cele bronşice, etiologia lor comună este de cele mai multe ori virală, concordantă cu natura virală a genului epidemic respectiv.

În perioada de sugar şi copil mic inflamaţiile acute ale mucuasei bronşice nu se limitează numai la acest nivel. De obicei, infecţiile descendente ale căilor respiratorii superioare interesează în mai mare măsură şi foarte repede bronşiile mici, bronşiolele, interstiţiul pulmonar şi chiar alveolele, în raport întotdeauna cu natura factorului infecţios.

Bronşitele cronice sau trenante, deşi sînt mult mai rar întîlnite în copilărie, pot fi expresia unor cauze favorizante şi determinante mult mai variate.

Bronşita acută este forma clinică reprezentată de către infecţiile intercurente ale bronşiilor, întîlnită adeseori la copiii de vîrstă preşcolară şi şcolară. Incidenţa ei este foarte crescută în anotimpurile reci şi umede, precum şi în cursul unor episoade epidemice virale.

Se însoţeşte concomitent sau este urmarea, la cîteva zile, a unei rinofaringite.

Formele concomitente mai sînt denumite rino-traheo-bronşite, laringo-traheo-bronşite sau traheo-bronşite, în raport cu particularităţile clinice predominente ale căilor respiratorii afectate.

Originea lor este cel mai frecvent virală.

Rujeola, mononucleoza infecţioasă, tusea convulsivă, de asemenea, în debutul sau evoluţia lor, se pot exterioriza clinic printr-un catar traheobronşic.

Bronşitele acute mai pot fi de origine viro-bacteriană, prin asocierea infecţiilor bacteriene celor virale, după cum ele mai pot fi numai de origine bacteriană, debutul lor semnalîndu-se la un interval mai lung de la stingerea catarului rinofaringian sau chiar să fie lipsit de un asemenea catar.

Laringo-traheo-bronşita acută fulminans, descrisă de Chevalier-Jackson în 1936, reprezintă o astfel de formă, care este foarte gravă, determinată în marea majoritate a cazurilor de către streptococ, astăzi excepţional de rar întîlnită.

Germenii sînt cei obişnuiţi ai căilor respitorii şi anume pneumococul, stafilococul, H.influenzae, precum şi unele tipuri de

streptococ, putînd fi izolaţi din culturile secreţiilor bronşice.

Unele boli infecto-contagioase bacteriene cum sînt febra tifoidă sau alte salmoneloze, la copil şi în cadrul manifestărilor lor generale, se însoţesc constant de o traheo-bronşită.

Ca factori favorizanţi pot fi incriminaţi unii factori chimici poluanţi din mediu, climatul umed şi răcoros, precum şi condiţiile proaste de locuit.

De asemenea, mai sînt de amintit ca factori favorizanţi unele particularităţi constituţionale legate de diatezele exudativă, limfatică şi alergică. Astfel copiii din aceste categorii fac mult mai frecvent cataruri acute traheo-bronşice.

Incidenţa crescută a traheo—bronşitelor acute este favorizată în mod deosebit de către infecţiile adenoidiene şi sinusale.

Factorii favorizanţi amintiţi sînt totodată vinovaţi şi de posibilitatea determinării repetate a catarurilor traheo-bronşice, contribuind în timp şi la întreţinerea unor traheo-bronşite cronice.

Tabloul clinic al bronşitelor acute este dominat de către manifestările clinice generale infecţioase, cărora li se asociază manifestările proprii traheo-bronşitei.

Debutul lor este anticipat de semnele catarului rinofaringian, care se remarcă prin: febră, rinoree, strănut, senzaţia de iritaţie şi uscăciune a gîtului, tuse seacă de cele mai multe ori cu caracter spastic etc.

Febra nu este caracteristică. Ea poate fi foarte ridicată, după cum poate să şi lipsească. Durează de obicei cîteva zile.

Starea generală de asemenea este modificată în mod variat, de multe ori însoţindu-se de curbatură, inapetenţă.

Traheo-bronşitele acute se însoţesc întotdeauna de hipersecreţie bronşică, angajînd un sindrom obstructiv mai puţin accentuat.

Manifestările clinice ale hipersecreţiei bronşice sînt redate de tuse, expectoraţie şi unele modificări stetacustice.

Tusea, la început, este chintoasă, uscată, mai intensă în cursul nopţii şi dimineaţa. Efortul tusei se însoţeşte ades de dureri abdominale reflectate periombilical. Apoi, ea se transformă într-o tuse umedă urmată de expectoraţie, pe care copilul, de cele mai multe ori, o înghite în mod reflex. Expectoraţia, rară la început, devine mucopurulentă în faza de decocţie, continuînd împreună cu tusea umedă şi după cedarea febrei şi a celorlalte semne generale.

Dispneea, de cele mai multe ori, lipseşte. Ea poate fi uneori discretă, sau intensă în formele cu hipersecreţie foarte marcată şi spasm bronşic.

Cel mai frecvent copilul este polipneic, tahipneea sa fiind în concordanţă cu febra.

Stetacustic poate fi percepută o înăsprire a respiraţiei, precum şi prezenţa ralurilor sibilante şi romflante.

Examenul radiologic nu pune în evidenţă imagini caracteristice traheo-bronşitei, cel mult participarea într-o mai mică măsură a interstiţiului. Valoarea lui este deosebită pentru diagnosticul diferenţial.

Radiologic se descriu şi forme particulare cu obstrucţie bronşică prin dopuri de mucus greu de a fi evacuate, localizate la nivelul unor segmente, care se însoţesc de imaginile unor atelectazii ale teritoriilor respective.

Evoluţia bronşitelor acute este benignă şi spontană. Durează de la cîteva zile pînă la o săptămînă, rareori complicîndu-se.

Tratamentul bronşitelor acute este asemănător cu cel al infecţiilor de căi respiratorii superioare.

Repausul la pat, dezinfecţia rinofaringiană, medicaţia antitermică şi revulsivă, administrarea vitaminei C sînt folosite în mod curent.

Umidifierea atmosferei din mediul ambiant, inhalaţiile cu abur de muşeţel calmează mult tusea iritativă. Tusea spastică mai poate fi calmantă cu Calmotusin, administrat între 5 pînă la 15 picături la copiii peste vîrsta de 2—3 ani, sau Tusomag, între 5 pînă la 10 picături, de 3 ori pe zi, după vîrstă. Trecidul de asemenea poate fi folosit în acelaşi scop.

Pentru fluidifierea şi uşurarea expectoraţiei se folosesc influziile de tei 3/100 sau de poligală 1%, cărora li se adaugă benzoatul de Na şi acetatul de amoniu în aceeaşi doză de 0,25 g pe an de vîrstă şi în 24 ore. Tinctura belladona, cîte 4 picături pe an de vîrstă şi în 24 ore, luminalul, efedrina în doze moderate, pot fi incluse în infuzia

Scanned with OKEN Scanner

administrată, în raport cu nevoile reducerii spasmului bronşic şi al hipersecreţiei bronşice.

Tratamentul cortizonic de scurtă durată, ca şi miofilina pot fi utilizate în formele hipersecretorii mai accentuate, sau însoţite de un spasm bronşic mai intens.

Bronşitele bacteriene pot beneficia de avantajul antibioterapiei, mai ales dacă se urmăreşte prevenirea complicaţiilor septice. Forma gravă de tip Chevalier—Jackson impune însă acest tratament cu penicilină G în doze mari.

Bronşita cronică, specifică vîrstelor adulte şi mai ales înaintate, la copil este foarte rar întîlnită ca entitate clinică de sine stătătoare.

Există totuşi o categorie de copii care fac bronşite repetate şi tratamente ce ridică probleme deosebite privind cercetarea şi precizarea cauzelor care le întreţin.

Adeseori tusea trenantă, cu pusee repetate, cunoaşte drept cauză infecţia cronică adenoidiană, amigdaliană sau sinusală.

Rareori, poate fi o formă mitigată de manifestare a astmului, mai ales dacă lipsesc puseele paroxistice.

Episoadele repetate de bronşită trebuie să sugereze posibilitatea prezenţei unei bronşiectazii, impunînd efectuarea unor investigaţii în această direcţie.

Nu trebuie neglijată nici mucoviscidoza, mai ales că manifestările clinice ale unor forme heterozigote sînt predominent respiratorii, iar caracterul lor clinic este asemănător unor bronşite cronice.

Se va cerceta cu toată grija cuvenită tuberculoza, unele din formele ganglio-bronşice manifestîndu-se printr-o traheo-bronşită trenantă.

Patologia infecţioasă cu caracter cronic a acestor căi respiratorii poate fi favorizată şi de unele deficite înăscute sau dobîndite în unii factori imunitari. Astfel hipo- şi agamaglobulinemiile sînt însoţite în tabloul lor clinic şi de manifestările unei traheo-bronşite cronice. Aceste afecţiuni pot fi recunoscute clinic printr-o triadă simptomatică formată din : tulburări digestive trenante, traheobronşite repetate şi subdezvoltare somatică.

În cursul perioadei şcolare rareori traheo-bronşita mai poate fi expresia unui deficit ereditar în alfa-1-antitripsină.

Unele anomalii constituţionale ale căilor respiratorii pot întreţine cataruri trenante traheo-bronşice.

ASTMUL BRONŞIC

Definirea astmului bronşic, după cum arată numeroşi autori, este foarte dificilă.

Apreciem ca cea mai adecvată dintre definiţii pe cea adoptată de R. Păun şi colaboratorii şi anume : „astmul bronşic este un sindrom caracterizat prin hiperactivitate bronşică la contacte cu substanţe sau stimuli diferiţi, apărînd la subiecţi cu o anumită predispoziţie constituţională şi manifestîndu-se clinic prin wheesing şi dispnee paroxistică".

Se desprind din această definiţie unele din cele mai importante aspecte etiopatogenice şi clinice prin care se caracterizează această patologie.

Astmul bronşic reprezintă un sindrom ale cărui manifestări sînt expresia unor tulburări fiziopatologice importante în activitatea bronşiilor, ce pot conduce imediat la o insuficienţă ventilatorie acută.

Este considerat ca o afecţiune nespecifică, fiind urmarea unor condiţii etiopatogenice complexe.

El prezintă o evoluţie de durată, manifestîndu-se episodic sub forma unor crize, adeseori paroxistice şi cu caracter brutal, ce pun în dificultate activitatea ventilatorie.

Aceste crize se datorează contracţiilor bronşice declanşate de numeroşi factori, tulburările cinetice respective dînd naştere unui sindrom obstructiv.

Tulburările ventilatorii ce survin în criza de astm sînt legate astfel de strîmtorarea lumenului bronşic şi bronhiolar şi destinderea ducturilor alveolare, în cadrul cărora, aşa cum subliniază şi J.L ecomte, sînt angajate în mod secundar şi tulburări în hemodinamica capilarelor alveolare, precum şi în irigaţia pulmonară.

Obstrucţia ventilatorie, din cursul astmului, cunoaşte în mecanismele ei de producere spasmul musculaturii netede. Acestuia i se alătură hiperemia şi edemul, precum şi

Scanned with OKEN Scanner

hipersecreţia bronşică, provocate prin mecanisme imunologice şi fizico-chimice.

Obstrucţia bronşică este însoţită de cele mai multe ori şi de un asincronism ventilator. El este urmarea rezistenţelor neuniforme pe întregul arbore bronşic, opuse de către bronşii şi bronşiole debitului aerian şi tahipneii, care determină presiuni alveolare diferite precum şi o distribuţie inegală a gazelor şi presiunilor lor parţiale din capilare. Totodată circulaţia sanguină este inegală la nivelul teritoriilor alveolare respective. Este de amintit că şi stimulii neurologici fiind diferiţi, prin activitatea lor disimulată, accentuează acest asincronism.

Aceste particularităţi au implicaţii şi de ordin terapeutic, impunînd doze mult mai mari de medicamente bronhodilatatoare administrate în inhalaţii, dacă nu se iau măsuri de calmare a copilului şi de punerea lui în repaos absolut în timpul crizelor, iar în formele grave, pentru relaxarea ventilaţiei pulmonare, de instituire a unei respiraţii sub presiunea pozitivă.

Este astfel de recunoscut că în declanşarea, întreţinerea şi agravarea crizelor de astm o componentă importantă o deţin şi factorii neuropsihici.

Unele date etiopatogenice. Din cele expuse au reieşit unele aspecte de ordin etiopatogenic, astmul bronşic recunoscînd mult mai numeroase date privind factorii lui etiologici, precum şi mecanismele patogenice ce stau la baza determinării acestui sindrom şi a declanşării crizelor lui.

Hiperreactivitatea căilor respiratorii ar reprezenta unul din grupul de factori ce domină *fondul mecanismelor patogenice* ale astmului bronşic.

Mecanismele prin care diferiţii factori etiologici pot interveni, după E. Weiss, sînt astfel grupate :

a) *mecanisme imunologice,* astmul bronşic fiind un răspuns imunologic al conflictelor antigen-anticorp cu acţiune directă asupra glandelor, vaselor şi musculaturii netede ale bronhiilor ;

b) *blocaj beta-adrenergic* prin droguri, infecţii, metaboliţi, deficit în adenylciclază, la nivelul inervaţiei simpatice a bronşiilor şi al reacţiilor antigen-anticorp al mastocitelor ;

c) *predominenţa colinergică* prin răspuns reflex vagal cu bronhospasm la stimuli neantigenici sau antigenici modelaţi ;

d) *deficitul medulo-suprarenal în amine beta-adrenergice* ce interesează direct mastocitele şi răspunsul beta-adrenergic de la nivelul bronşiilor.

e) *defectele intrinsece ale musculaturii netede a bronşiilor.*

Fiecare din aceste mecanisme poate interveni separat sau în asociere în mod variat, cu predominenţa unuia sau unora dintre ele. Indiferent de cauza şi mecanismele prin care se acţionează, efectele lor se exercită în principal asupra activităţii cinetice a musculaturii netede bronşice, determinînd bronhospasmul.

Mecanismele imunologice prin care se poate explica patogenia unor forme de astm sînt legate de conflictul antigen-anticorp de tipul reaginic, al unei alergii imediate în raport cu existenţa unor anticorpi circulanţi ; de tip Arthus ; precum şi printr-o alergie posibilă de tip întîrziat, ultimele două neacceptate de numeroşi autori.

Specific conflictului antigen-anticorp de tip imediat îi este astmul extrinsec, pe cînd celui de tip Arthus, alveolita alergică, denumită şi boala fermierilor.

Anticorpii mediatori ai răspunsului imunologic imediat, de tip I, *sînt imunoglobulinele E* (Ig E) denumite şi reagine, sintetizabile din celulele plasmatice în mucoasa nazală, a tractului respirator şi digestiv, precum şi în ţesutul limfoid. Prezenţa lor în secreţiile căilor respiratorii poate fi datorită atît sintezelor lor la acest nivel, dar şi transferului pasiv plasmatic. Concentraţia lor plasmatică normală după vîrsta de 3—4 ani este între 0,01 şi 0,07 mg%, în medie de 0,03 mg%, prezentînd un timp înjumătăţit de viaţă de 2 zile.

Ig E în cantităţi crescute se întîlnesc în cursul infestărilor parazitare, în toate bolile alergice severe, precum şi în astmul bronşic extrinsec, neexistînd însă o identitate corespunzăoare între cantitatea crescută a Ig E şi gravitatea afecţiunilor respective.

În formele de astm intrinsec valorile sanguine ale Ig E sînt normale, iar mecanismele ce declanşează crizele de astm din

Scanned with OKEN Scanner

aceste forme nu pot fi puse pe seama mecanismelor imunologice de tip imediat.

Deşi rolul Ig E umane nu este pe deplin cunoscut, se ştie că singura lor proprietate, prezentă numai la acest tip de imunoglobuline, este de a putea determina legături tisulare specifice prin antigenele determinante pe care le conţin.

Ig E conţin astfel o categorie de anticorpi anafilactici hemocitotropi, capabili să se fixeze pe mastocite şi leucocitele bazofile, pregătind şi determinînd, după o perioadă de latenţă, fondul anafilactic al acestor celule sensibilizate, care în contact cu un antigen specific să dezlănţuie apoi eliberarea unor mediatori chimici.

Aceşti mediatori chimici sînt: bradikinina, cel mai important mediator din grupul kininelor; SRS-A (slow reacting substances of anaphylaxis); histamina; ECF—A (eosinophil chemotactic factor of anaphilaxis), cu rol de atracţie a eozinofilelor la locul reacţiilor alergice; serotonina; unele prostaglandine etc.

În acest ansamblu de activitate al mediatorilor chimici nu trebuie neglijat rolul axului hipofizo-suprarenalian, deşi contribuţia sa în cursul atacurilor de astm este dificil de estimat.

Mediatorii chimici în general sînt responsabili de reacţii anafilactice locale sau generale pînă la starea de şoc, iar în astmul extrinsec, a crizelor sale.

Aşadar, *rolul mediatorilor chimici*, eliberaţi la contacte noi cu alergenii, *este hotărîtor în declanşarea crizei paroxistice.*

Se poate afirma astfel că anumite forme de astm sînt sigur de cauză imunologică de tipul I, crizele lor fiind răspunsul imediat al unei reacţii anafilactice bronşice de tip umoral, rezultat din conflictul dintre anticorpii anafilactici homocitotropi fixaţi pe Ig E şi contactul lor cu alergenii respiratori sau din circulaţia sanguină. Caracteristic acestor forme de astm le este astmul polinezic.

Consecutiv acestui conflict au loc modificări importante şi brutale în activitatea moleculară a mastocitelor şi leucocitelor purtătoare de anticorpi, eliberîndu-se din lizozomii lor mediatorii chimici amintiţi. Aceste substanţe sînt responsabile de fenomenele constituente ale crizei de astm ce constau din vasoconstricţie, necroză celulară cu creşterea permeabilităţii vasculare, încetinirea activităţii ciliare, edem consecutiv la nivelul bronşiilor şi bronşiolelor, hipersecreţie bronşică cu eozinofilie marcată şi spasm al musculaturii netede, inducînd un sindrom obstructiv cu dificultăţi deosebite mai ales în timpul expiraţiei.

La nivelul molecular al acestor celule au loc în acelaşi timp şi unele reacţii de neutralizare de suprafaţă, care prin mecanisme competitive de tip enzimatic încearcă să transfere activitatea Ig E organitelor intracelulare.

O altă modalitate de reacţie alergică întîlnită în cursul astmului este cea de tip Arthus, combinată eventual cu tipul I.

Dacă în cadrul reacţiilor alergice de tip reaginic anticorpii responsabili sînt Ig E, în cursul reacţiilor alergice prelungite anticorpii sînt formaţi de către precipitine, în componenţa cărora intră Ig M, Ig A. Aceste precipitine se pare că se fixează în mod preferenţial în endoteliul vascular, hipersensibilizarea dezvoltîndu-se în prezenţa unui complement, care are o activitate citotoxică intensă.

Reacţiile respective sînt caracteristice alergenilor microbieni sau parazitari (bacterii, ciuperci, mucegaiuri, candida etc.).

După A. Szentivany, unele forme de astm bronşic se încadrează în reacţiile de tip imediat, incluzînd în grupul mediatorilor şi catecolaminele (adrenalina, norpinefrina, izopopril norepinefrina, dopamina etc.), substanţe antagoniste naturale ale histaminei, serotoninei, acetil-colinei, plasmokininelor şi SRS.A. Ele îşi exercită acţiunea lor prin intermediul unor celule specifice, caracterizate prin prezenţa în membranele lor a unei lipoproteine, *adenilciclaza*, receptoare de substanţe beta-adrenergice.

Adenilciclaza, activată adrenergic, catalizează formarea unui nucleotid ciclic: AMP 3′—5′ (adenozin monofosfat ciclic) din ATP şi piruvat organic în prezenţa ionilor de Mg^{++}, sub acţiunea unei fosfodiesteraze.

Nucleotidul ciclic AMP 3′—5′ funcţionează ca un mediator intracelular al catecolaminelor. El este mesagerul adrenergic, respectiv mesagerul hormonal.

Catecolaminele sînt substanţele care au o configuraţie chimică specifică precum şi o

acţiune simpaticomimetică, intervenind cu promptitudine în apărarea organismului în situaţii de agresiune. Rolul lor este de a elibera energie în organism pentru a face faţă acestei agresiuni. Aceste substanţe naturale sînt: dopamina, norepinefrina şi epinefrina, existînd şi un număr important de catecolamine sintetice aşa cum este izoproterenolul.

Modalitatea lor de acţiune la nivel celular, celulele fiind depozitare de substanţe energogenetice, se face prin intermediul AMP 3′—5′ ciclic. Acesta produce glicogenoliza cu eliberare masivă de glucoză în circulaţie, de acizi graşi cu conţinut energetic mare, precum şi unele schimbări în compoziţia ionică a mediului celular şi extracelular, în vederea menţinerii unui echilibru funcţional al organismului faţă de noile condiţii impuse de către factorii agresivi.

Răspunsul la catecolamine este imediat. El este de scurtă durată şi epuizant pentru celule, ţesuturi şi organism, necesitînd intervenţie dinafară pentru a împiedica dezechilibrele pe care organismul nu le mai poate corecta.

În mod normal, la nivelul sistemului respirator, echilibrul adrenergic, respectiv al catecolaminelor, favorizează un răspuns beta-adrenergic, care permite relaxarea musculaturii netede a bronşiilor la adrenalină. Acest răspuns este asigurat de către adenilciclaza din celulele ţintite, responsabilă de formarea nucleotidului ciclic adenozin monofosfat (AMP 3′—5′).

După E. Sutherland, în cursul astmului intrinsec prin lipsa adenil-ciclazei are loc blocarea receptorilor beta-adrenergici de la nivelul musculaturii netede a bronşiilor ca urmare a neoformării nucleotidului mesager. Se produce astfel o scădere a răspunsului lor la catecolamine, permiţîndu-se factorilor agresivi să-şi exercite acţiunea lor la nivelul bronşiilor şi bronşiolelor prin intermediul mediatorilor de tipul histaminei, serotoninei, acetil-colinei, plasmokininelor, SRS-ului şi heparinei. Aceştia vor determina bronhoconstricţia, hiperemia, edemul şi hipersecreţia, fiind permisă în aceste condiţii desfăşurarea acţiunii alergenilor. Blocarea beta-adrenergică este posibilă atît farmacologic cît şi prin acţiunea unor produşi bacterieni aflaţi la nivelul aparatului respirator.

Date recente arată că un astfel de blocaj are loc şi la nivelul mastocitelor tisulare.

În raport cu activitatea adrenergică tulburată şi în condiţiile astmului bronşic, un rol particular îl are factorul constituţional, cel potenţial de hiperreactivitate crescută, de tip atopic.

Rolul terenului, astfel, *nu trebuie neglijat.* Frecvenţa astmului bronşic este mai crescută la copiii în ale căror antecedente este semnalată eczema sau urticaria. De asemenea, incidenţa astmului este mai mare în rîndul aceloraşi membri de familie, în formele de astm extrinsec incidenţa lor fiind aproape regula.

Este semnalată la unii copii de asemenea prezenţa unei sensibilităţi particulare locale a arborelui bronşic faţă de diferiţi mediatori fizici, chimici, microbieni sau imunologici, eliberaţi în cursul unor procese inflamatorii.

În acelaşi timp, la un număr însemnat de copii suferinzi de astm, sensibilitatea organismului la reagine nu poate fi dovedită, testele cutanate fiind negative, iar valorile serice ale Ig E normale.

Există şi o altă categorie de copii fără să fi prezentat vreodată o criză de astm, cu toate că testele lor cutanate sînt pozitive, iar valorile Ig E crescute.

Urmare a concepţiei beta-adrenergice privind astmul bronşic, se conturează ideea, că acest sindrom nu este o boală imunologică propriu-zisă, ci o stare de hiperreactivitate a sistemului bronşic, consecutivă dezechilibrului determinat în sistemul alfa şi beta-adrenergic, faţă de o serie de stimuli infecţioşi, imunologici, psihici, fizico-chimici.

După Szentivany, anticorpii anafilactici nu sînt identici cu reaginele; mediatorii ar interveni în altă succesiune; infecţia respiratorie are rol în astmul bronşic dar nu în anafilaxie sau fenomenul Arthus; iar la om criza de dispnee paroxistică poate fi declanşată printr-un număr mare de stimuli.

Pot fi explicate prin aceste concepţii etiopatogenice numeroase forme de astm.

Alături de factorii alergizanţi, infecţiilor respiratorii repetate le revine un rol important în favorizarea şi determinarea acestui sindrom.

Scanned with OKEN Scanner

Există şi alţi factori ce pot influenţa eliberarea mediatorilor chimici fie în stimularea lor exagerată, fie în inhibarea eliberării lor.

În rîndul factorilor ce pot exagera eliberarea lor se înscriu stimulii colinergici, a căror intervenţie stimulativă se realizează printr-un reflex vagal mediat ce acţionează asupra ciclului guanozin 3′—5′ monofosfat (GMP).

Predominenţa colinergică poate fi determinată de stimuli variaţi antigenici modelaţi sau neantigenici şi sub influenţa sistemului nervos central.

Asemănător stimulării colinergice se situează şi stimularea alfa adrenergică prin reducerea nivelelor celulare ale ciclului AMP şi exagerarea eliberării mediatorilor chimici.

Ca factori inhihitori ai eliberării mediatorilor chimici, pe lîngă creşterea acţiunii stimulilor ce măresc activitatea ciclului AMP, în completarea agenţilor beta-adrenergici se situează şi stimulatorii $beta_2$ precum şi fracţiunile prostaglandinelor E_1 şi E_2, care acţionează ca bronhodilatatoare. Fracţiunea Fa_2 acţionează în schimb ca un bronhoconstrictor.

Din rîndul factorilor favorizanţi nu trebuie neglijaţi: factorii psihici de stress, stările emoţionale, dezechilibrele psiho-afective, unele stări conflictuale, anxietatea provocată de însăşi criza de astm, precum şi unele tulburări neurovegetative. Ei pot declanşa criza de astm în lipsa altor stimuli, după cum o pot prelungi sau agrava.

Tot prin mecanisme şi dereglări neuro-vegetative şi hormonale se înscrie şi *inhalaţia excesivă de medicamente simpaticomimetice, ca şi corticoterapia, care astfel pot intensifica numărul şi evoluţia nefavorabilă a crizelor de astm*, descriindu-se o formă, cea mai gravă de fapt, denumită astmul drogat.

Efortul fizic este de asemenea un factor favorizant şi agravant al crizelor de astm, după cum unele condiţii meteoro-atmosferice şi de poluare pot influenţa apariţia, întreţinerea şi intensificarea crizelor de astm.

Există relaţii foarte strînse şi precise între astmul bronşic şi pubertatea la fete, precum şi unele legături cu activitatea tiroidei.

În perioada pubertară frecvenţa astmului este de două ori mai mare la fete. *Astfel, rolul factorilor endocrini este evident.*

Relaţiile dintre astm şi infecţiile adenoamigdaliene şi sinuzale nu sînt lămurite. Observaţiile şi părerile sînt contradictorii. Asanarea acestor focare nu rareori agravează evoluţia astmului, iniţiind chiar crizele de astm, sau transformînd un astm extrinsec într-o formă mixtă.

Rinitele, sinuzitele şi polipozele alergice se întîlnesc asociate relativ frecvent cu formele mai grave de astm bronşic.

Tuberculoza copilului, în anumite stadii ale sale, a fost considerată ca factor cauzal de mare frecvenţă al astmului la copil, proba terapeutică antituberculoasă rezolvînd concomitent numeroase cazuri de astm.

Nu sînt cunoscute însă relaţiile posibile dintre alergia tuberculoasă şi astm şi eventualităţile prin care hiperergia tuberculoasă ar contribui la pregătirea hiperreactivităţii şi declanşarea crizelor de astm.

Rolul declanşator în determinarea hiperreactivităţii şi al crizelor de astm al formelor extrinsece îl deţin alergenii.

Prin alergeni se recunosc acele substanţe, care pătrunse în organism prin inhalaţie, ingestie sau injectare, dezlănţuie criza de astm sau echivalentul ei şi al căror rol este bine dovedit, dar în acelaşi timp şi limitat.

Alergenii cu potenţial astmogen sînt din ce în ce mai numeroşi, *pneumoalergenii fiind întîlniţi cu cea mai mare frecvenţă în determinarea crizei de astm.*

Varietatea foarte mare a pneumoalergenilor, natura lor vegetală sau animală, ca şi incidenţa lor sînt condiţionate de factorii geografici, de climă şi anotimp, precum şi de către condiţiile de mediu din casă.

Frecvenţa şi rolul lor sînt condiţionate şi de structura chimică şi capacitatea lor antigenică diferenţiată, existînd numeroase cazuri cu sensibilizări concomitente la mai mulţi alergeni. Din aceste motive identificarea lor se face cu dificultate, mai ales dacă se asociază şi infecţiile.

Din numărul foarte mare de pneumoalergeni sînt de amintit numai o parte dintre cei mai frecvent întîlniţi.

Scanned with OKEN Scanner

Polenul unor plante prezintă un foarte mare potenţial sezonier, astmul polenezic fiind forma tipică de astm extrinsec.

Sensibilizarea la polen poate fi pusă în evidenţă cu uşurinţă prin testele cutanate.

Polenurile de graminee, erbacee diverse, sau de arbori ca platanul, teiul etc. sînt cele mai astmogene.

Fungii atmosferici, cu caracter sezonier şi după ploaie mai ales, sau cei din mediul de casă favorizaţi de igrasie, în număr de cel puţin 15—20 de specii recunoscute, sînt de asemenea consideraţi ca pneumoalergeni cu o mare putere sensibilizantă, cu rol dominant sau în asociere cu alţi alergeni.

Testele cutanate, efectuate de preferat prin scarificare, au o valoare practică numai cînd ele precizează specia respectivă patogenă şi nu sensibilitatea generală faţă de fungi.

Unele fibre vegetale cum sînt cînepa, inul, iuta, bumbacul sub formă de scame, *ca şi cele de origine animală* din fulgi, păr, mătase naturală, lînă, reprezintă un mare potenţial de hipersensibilizare.

Praful din casă este pneumoalergenul întîlnit cu cea mai mare incidenţă. Compoziţia lui este diferită, pentru că, în afara alergenilor rezultaţi din scamele amintite, el mai poate conţine fungi din mediul de casă sau din atmosferă, particule de plante, flori etc.

Un component foarte important al prafului de casă, care îi imprimă un caracter intens alergic, este reprezentat de către *un acarian*, descoperit în 1966, o molie denumită *Dermatophagoides pteromysimus*, prezenţa lui în mediul de casă fiind aproape constantă.

Unele insecte, cum este Daphnia, artropod folosit în mod obişnuit la hrana peştilor crescuţi în acvarii, au o mare capacitate alergizantă, obiceiul de a creşte peşti în acvarii fiind astăzi foarte răspîndit.

Şi alte insecte pot avea un rol asemănător, cum sînt unele muşte sau gîndaci de casă.

Paraziţii intestinali, dar mai ales giardia, deţin un rol favorizant important de întreţinere şi agravare a crizelor de astm.

Se recunosc, în ultimul timp, ca alergeni cu potenţial crescut, unele medicamente administrate prin inhalaţie, per os, sau parenteral. Se citează de asemenea rolul, din ce în ce mai frecvent, al aspirinei în declanşarea astmului, al antibioticelor sensibilizante, al ACTH-ului, precum şi acţiunea nefastă, chiar a bronhodilatatoarelor folosite în exces.

Apreciindu-se importanţa crescută a rolului factorului atopic constituţional transmis genetic în mod recesiv, formele homozigote pot favoriza apariţia astmului foarte precoce, după cum în cele heterozigote debutul manifestărilor să fie întîrziat, iar caracterul lor mult mai puţin grav.

Se apreciază că primele manifestări ale astmului, într-un număr important de cazuri, apar sub vîrsta de 3 ani, fiind precedate în marea lor majoritate de alte manifestări alergice cum sînt eczema, coriza spasmotică şi rinobronşitele.

Infecţiile de căi respiratorii repetate, mai ales cele virale, ca şi unele boli infecţioase cum este tusea convulsivă, au un rol declanşant al crizei de astm.

Pneumopatiile interstiţiale cu V.S.R. din perioada de sugar deţin un loc important în incidenţa ulterioară a astmului bronşic.

Astmul bronşic poate fi considerat din punct de vedere etiopatogenic şi fiziopatologic ca un sindrom determinat de anumiţi factori foarte variaţi, care contribuie la declanşarea unor dezordini biochimice, infecţioase, imunologice, endocrine şi de ordin psihologic, fiecare dintre aceştia sau împreună participînd în mod diferenţiat la întreţinerea şi declanşarea crizelor paroxistice.

Frecvenţa astmului la copil este estimată în mod diferit, H. Bonnet evaluînd-o într-o incidenţă medie de 3—4%.

Formele şi manifestările clinice ale astmului la copil. *Din punct de vedere etiopatogenic* şi în raport mai ales cu mecanismele patogenice ce îl determină, *astmul bronşic poate fi diferenţiat* în două categorii şi anume: *astmul extrinsec* şi *astmul intrinsec*, întîlnindu-se numeroase cazuri *şi* cu *formă mixtă*.

Astmul extrinsec, denumit alergic sau atopic, se caracterizează printr-un complex de factori etiopatogenici foarte bine conturaţi. În acelaşi timp manifestările lui clinice apar şi durează atîta timp cît copilul este sub acţiunea prezentă şi directă a aler-

Scanned with OKEN Scanner

genilor, criza de atac manifestîndu-se acut şi autolimitat.

Astmul extrinsesc este expresia reacţiei alergice întîlnită faţă de pneumoalergenii ubiquitari sau pereni, forma clasică fiind a celui polinezic.

Uneori poate să apară la debutul unor infecţii respiratorii.

El coincide de cele mai multe ori cu prezenţa testelor cutanate pozitive şi a valorilor serice crescute ale Ig E.

Este întîlnit cel mai frecvent în cursul copilăriei, din anamneza acestor bolnavi recunoscîndu-se unele elemente foarte concludente. Astfel, în istoricul lor şi al familiei apare aproape constant atopia, respectiv eczema sau alte manifestări alergice.

Prezintă în general un prognostic şi un răspuns favorabil la tratamentul hiposensibilizant.

Sensibilitatea la aspirină este negativă.

Tabloul clinic ca şi formele de manifestare sînt comune cu cele ale astmului intrinsec.

Astmul intrinsec, denumit şi infecţios sau idiopatic şi neatopic, reprezintă acea formă în cursul căreia episoadele de dispnee survin pe fondul unei patologii respiratorii cu caracter infecţios, la care probele obişnuite nu evidenţiază sensibilizarea pulmonară la pneumoalergeni. Factorul declanşator al crizelor de astm îl constituie înseşi infecţiile, prin a căror acţiune şi mecanisme se transpune în formă manifestă fondul astmogen al copilului.

Unele infecţii ale aparatului respirator din perioada de sugar favorizează apariţia hiperreactivităţii şi determinarea terenului alergic ulterior. Astfel, bronşiolitele virale şi mai ales cele prin virus sinciţial respirator şi parainfluenzae, ca şi adenovirusurile au din acest punct de vedere o importanţă deosebită.

Spre deosebire de formele extrinsece, aceste forme sînt mult mai rar întîlnite în cursul copilăriei. Anamneza lor este lipsită de antecedentele familiale şi personale privind trecutul alergic.

Reacţiile cutanate sînt negative, titrul Ig E este normal, iar testul in vitro de eliberare a histaminei cu leucocite spălate este negativ, testul de senzitivitate la aspirină fiind pozitiv.

Caracterul atacului este sever, adeseori fulminant, dar tabloul clinic al acestor forme este asemănător cu cel al astmului extrinsec.

Răspunsul la tratamentul hiposensibilizant este echivoc, iar prognosticul lor în timp mai puţin favorabil.

Formele mixte se referă la combinaţia dintre astmul alergic şi cel infecţios. Acest tip de astm recunoaşte prezenţa factorilor alergici, dar episoadele acute sînt iniţiate de infecţiile respiratorii virale sau bacteriene. În aceste forme devine semnificativă tusea, prin caracterul ei cronic şi productiv.

Din punct de vedere clinic formele de astm întîlnite la copil îmbracă aspecte variate, fiind condiţionate de: vîrsta şi gradul de hiperreactivitate ale copilului; factorii etiopatogenici; intensitatea, durata şi succesiunea în timp a crizelor; precum şi de tulburările fiziopatologice întîlnite în perioadele de atac şi dintre crize.

Se descriu astfel: unele *forme minore*; *forma obişnuită* cu crizele de astm caracteristice; *forma gravă de astm*; *statusul astmatic*; precum şi *forma invalidantă*, foarte rar întîlnită. O formă particulară şi de cele mai multe ori foarte gravă, consecutivă abuzului medicamentos, este *astmul drogat.*

Sugarul poate prezenta, într-o incidenţă foarte rară, o formă clinică particulară.

Se întîlnesc şi forme de astm cu caracter sezonier, în raport de natura pneumoalergenilor. Astfel, *crizele de astm apărute în cursul verii* sînt determinate de cele mai multe ori de către polenuri sau mucegaiuri, după cum *cele apărute în cursul toamnei sau iernii* sînt de origine infecţioasă sau determinate de către praful de casă.

Manifestarea caracteristică a astmului rezultă din apariţia crizei lui.

Criza de astm la copilul mai mare este foarte asemănătoare accesului întîlnit la adult.

Uneori ea poate fi precedată de unele echivalenţe, precum şi de unele manifestări generale necaracteristice.

Crizele, de cele mai multe ori, survin în cursul serii, în plină noapte, sau înspre dimineaţă, debutul lor fiind brutal. În afara oricărui efort apare o mare dificultate res-

Scanned with OKEN Scanner

piratorie, marcată de instituirea unei dispnei ce se instalează brusc.

Respiraţia copilului devine zgomotoasă, şuierătoare, dominînd tabloul clinic. Este asemănător zgomotului de vînt, denumit în termenii actuali „wheesing". Intensitatea lui este diferită, fiind perceptibil de cele mai multe ori de la distanţă.

Respiraţia are un caracter bradipneic, efortul respirator este foarte evident, iar expirul devine activ, prelungindu-se ca durată.

Efortul respirator este din ce în ce mai ineficient pentru a învinge obstrucţia determinată de spasmul şi hipersecreţia bronşică. Copilul este agitat, anxios, accentuîndu-şi setea de aer.

Toracele este destins, uneori în aspect de butoi, mişcările lui din cursul expiraţiei fiind limitate.

Stetacustic pulmonar se percepe o hipersonoritate, precum şi prezenţa ralurilor sibilante. Dacă această criză continuă, accentuată şi de starea de nelinişte şi anxietate a copilului, atunci ea se poate transforma într-un acces paroxistic.

Paroxismul este anunţat prin înlocuirea bradipneii cu o polipnee, căreia i se alătură semnele clinice ale insuficienţei respiratorii, dominată de hipoxie şi hipercapnie de intensităţi variabile, în raport cu gradul obstrucţiei.

În aceste forme de hiperinflaţie marcată, murmurul vezicular este şters sau absent, mai ales dacă bolnavul a primit medicamente sedative sau tranchilizante.

Paroxismul intens, interesînd ambii timpi respiratori, se trădează prin tensiunea forţată a muşchilor inspiratori, prezenţa tirajului şi dispneii, distensia şi hipersonoritatea maximă a toracelui, însoţite de cianoză, anxietate accentuată şi sete intensă de aer. Cînd starea paroxistică se prelungeşte în timp, copilul intră într-o stare de rău astmatic.

Tusea este prezentă în tot timpul accesului. Ea are un caracter intens, chinuitor şi penibil, fiind însoţită de expectoraţie.

Secreţia bronşică este destul de vîscoasă şi în mod caracteristic conţine eozinofile în număr mare, greu de pus în evidenţă la vîrstele mici, ca de altfel şi spiralele Curshman sau cristalele Charcot-Leyden.

Sfîrşitul crizei se anunţă, după o durată de la cîteva minute pînă la mai multe ore, prin ameliorarea ritmului respirator şi senzaţia de descătuşare a dificultăţilor din cursul respiraţiei.

Stetacustic apar ralurile ronflante şi un anumit zgomot aşa-zis de furtună.

Copilul este obosit, acuză dureri toracice şi abdominale, urmare a efortului respirator şi a tusei.

Formele minore au un tablou clinic mai puţin caracteristic. Criza de astm este mult mai şterşă. Tusea nu este atît de chinuitoare şi intensă. Respiraţia este mai puţin zgomotoasă deşi componentele unui spasm bronşic sînt prezente. Adeseori aceste forme minore se confundă cu o traheo-bronşită spastică, după cum nu orice bronşită spastică este o formă minoră de astm.

Astmul sugarului ridică de asemenea unele aspecte asemănătoare din punct de vedere al dificultăţilor de interpretare şi precizare diagnostică. La această vîrstă tabloul clinic al crizei de astm este nesemnificativ. El se aseamănă cu manifestările oricărei pneumopatii infecţioase obstructive, dispneizante, bradipneea fiind înlocuită cu o polipnee mai mult sau mai puţin accentuată. Tusea poate chiar lipsi.

Pneumopatiile virale cu caracter astmatiform sînt totuşi cu mult mai frecvent întîlnite la sugar decît astmul la această vîrstă, de aceea greşelile de interpretare pot fi aceleaşi ca şi în formele minore ale copilului mai mare.

În aceste situaţii, alergia respiratorie trebuie susţinută prin argumente prezumtive şi de certitudine.

Formele obişnuite de astm la copil prezintă anumite caracteristici, imprimate de alternanţa apariţiei mai frecvente sau mai rare a crizelor paroxistice, precum şi de intensitatea şi durata lor variabilă. Ele pot fi intercalate cu perioade mai mult sau mai puţin liniştite, lipsite sau nu de modificări stetacustice pulmonare sau ale respiraţiei.

Prezenţa între crize a unor manifestări clinice de tipul unei obstrucţii bronşice reziduale este de un prognostic nefavorabil. Manifestările reziduale ale obstrucţiei bron-

Scanned with OKEN Scanner

şice sînt mai evidente la efort şi se trădează clinic prin dispnee, tuse şi raluri sibilante.

Formele benigne se caracterizează prin faptul că durata crizelor lor este scurtă, iar ele apar la intervale rare. Aceste forme răspund favorabil tratamentului cu epinefrină sau miofilină, iar perioada dintre crize este liniştită.

Formele moderate de astm se caracterizează prin apariţia într-o incidenţă mai crescută a crizelor, dar cu perioadele dintre crize liniştite. Ele răspund de asemenea în mod satisfăcător tratamentului obişnuit.

Cele mai frecvente forme întîlnite la copil sînt cele benigne şi moderate.

Astmul sever este reprezentat de către forma clinică în cursul căreia crizele se succed într-un ritm foarte frecvent, de mai multe ori în cursul aceleeaşi luni şi sînt incomplet stăpînite terapeutic, perioadele dintre crize fiind neliniştite.

Forma gravă începe prin atacul de astm şi corespunde sindromului în cadrul căruia crizele se repetă foarte des. Intensitatea lor este adeseori dramatică. Perioadele dintre crize nu sînt deloc liniştite. Ele se însoţesc de o dispnee şi tuse chinuitoare, expectoraţia devenind din ce în ce mai vîscoasă.

Stetacustic pulmonar, în perioada încă bună, se percep aproape constant raluri sibilante şi ronflante, după care aceste raluri dispar.

Răspunsul la tratamentul cu miofilină sau epinefrină este foarte şters sau chiar poate să şi lipsească.

Statusul astmatic reprezintă forma cea mai severă. El are caracterul unui sindrom de plămîn blocat, însoţit de o stare de rău prelungită multă vreme.

Insuficienţa respiratorie este severă, expresie a tulburărilor grave ventilatorii ce se trădează printr-o hipoxie cu hipoventilaţie şi o hipercapnie foarte accentuată cu o pCO_2 de peste 65 mmHg, ce angajează o tulburare gravă a echilibrului acido-bazic prin acidoza respiratorie instituită şi transformată repede într-o acidoză predominent metabolică.

Insuficienţei respiratorii i se alătură insuficienţa cardiacă.

Starea generală a copilului devine din ce în ce mai gravă. Tegumentele lui sînt cianotice, acoperite de transpiraţii reci.

Este evidentă oboseala la efortul respirator. Copilul este epuizat. Din anxios devine apatic. Se asociază semnele de deshidratare.

Starea de rău prelungindu-se, poate surveni moartea.

Aceste forme se datoresc de cele mai multe ori unui tratament medicamentos abuziv prin corticoizi, izoprenalină, teofilină sau alte medicamente simpaticomimetice.

Mai pot fi incriminaţi ca factori agravanţi ai stării de rău astmatic: barbituricele, clorpromazina, opiaceele, aspirina, ACTH-ul, penicilina, sau prezenţa în mediu a unor cantităţi foarte însemnate de pneumoalergeni.

Diagnosticul şi evoluţia sindromului astmatic. Nu întotdeauna diagnosticul astmului bronşic poate fi pus cu destulă uşurinţă. Adeseori el este foarte dificil, mai ales pentru formele de astm intrinsec, cele minore, precum şi pentru cele ale sugarului şi copilului mic.

Alergia respiratorie presupune existenţa unor criterii de orientare, de probabilitate şi de certitudine, care trebuiesc interpretate în mod critic.

Frecvenţa foarte crescută a *fondului genetic*, mai ales în formele extrinseci, în peste 3/4 din cazuri după unii autori, necesită cercetarea sistematică din anamneză a acestor elemente de orientare şi probabilitate.

Existenţa în antecedente sau asocierea şi a altor manifestări alergice, cum sînt eczema, coriza sau sinuzita alergică, pot veni în sprijinul prezumtiv al fondului eventual alergic respirator.

Asocierea frecventă la fete a polipozei nazale este un semn important de confirmare a unui astm.

Eozinofilia crescută, din sînge ca şi în secreţiile nazale sau bronşice în cursul puseului, are o mare valoarea diagnostică. Ea poate fi crescută atît în formele extrinseci cît şi în cele intrinseci.

Testele cutanate de sensibilizare, efectuate de preferat sub protecţie cortizonică, pot să constituie argumente importante pentru diagnosticul formelor de astm extrinsec. Valori-

Scanned with OKEN Scanner

ficarea lor necesită totuşi o interpretare critică, deoarece testele pozitive nu confirmă alergia respiratorie, ele coincizînd sigur numai cu fondul alergic general al copilului şi probabil cu cel respirator. Au o valoare diagnostică certă în astmul polinezic. Negativitatea lor nu infirmă formele de astm intrinsec.

Titrul crescut sau normal al Ig E ridică discuţii critice asemănătoare cu cele purtate faţă de testele cutanate.

Unele aspecte rezultate din explorarea funcţională respiratorie pot avea o anumită semnificaţie indirectă pentru diagnosticul astmului bronşic. Este vorba de scăderea VEMS-ului şi a ventilaţiei pulmonare maxime.

Urmărirea în perioada asimptomatică a *indicelui de obstrucţie al lui Tiffenau*, rezultat din raportul dintre VEMS şi CV (capacitatea vitală) are o valoare deosebită, atît în diagnosticul sindromului cît şi a gravităţii lui. Totodată el permite şi urmărirea efectului terapeutic prin desensibilizare.

Testele de provocare, după cum arată H. Bonnet, pot ajuta în foarte mare măsură la cantificarea rolului factorilor constituţionali ai sindromului astmatic, în condiţiile prezenţei unei hipersensibilizări bronşice faţă de histamină sau acetil-colină.

În formele de astm extrinsec, *alergia respiratorie la pneumo-alergeni* ar putea fi explorată prin cercetarea sensibilităţii la aceştia, punîndu-se în evidenţă pneumoalergenii patologici prin declanşarea crizei de astm. Metoda ar avea o anumită valoare şi pentru stabilirea şi urmărirea în timp a efectelor tratamentului hiposensibilizant.

Examenul radiologic poate să transpună imagini variate atît în timpul crizelor cît şi între crize. Ele sînt întotdeauna condiţionate de gradul obstrucţiilor bronşice şi durata lor. În acelaşi timp examenul radiologic este o investigaţie valoroasă pentru diagnosticul diferenţial al astmului.

Semnele radiologice sînt necaracteristice în formele minore de astm, pe cînd în formele severe cu obstrucţie bronşică marcată, ele pun în evidenţă numeroase modificări. Acestea constau din : creşterea în volum a toracelui cu distanţarea spaţiilor intercostale, orizontalizarea coastelor, coborîrea diafragmului şi limitarea mişcărilor respiratorii mai ales în cursul expiraţiei ; hipertransparenţa cîmpurilor pulmonare şi în mod deosebit a regiunii retrosternale.

Între crize, în formele cu persistenţă a sindromului obstructiv, aspectele în continuare sînt mai şterse, dar pot evidenţia aspectul emfizematos al toracelui.

Modificări electrocardiografice, mai mult sau mai puţin marcate, pot surveni în cursul formelor severe de astm, atunci cînd activitatea inimii este afectată. Modificările sînt caracteristice sindromului obstructiv bronşic, fără să fie specifice astmului bronşic. În acelaşi timp unele modificări întîlnite mai pot fi determinate de înseşi medicamentele administrate cum sînt izoproterenolul, epinefrina.

Astmul bronşic, ridicînd numeroase probleme de diagnostic, impune întotdeauna o analiză critică în valorificarea criteriilor folosite, prezumarea lui pornind de la tabloul clinic al manifestărilor întîlnite şi a datelor anamnestice prezentate.

Erorile de diagnostic pot fi determinate cel mai ades de neglijarea faptului că, în cadrul patologiei generale a bronşiilor, răspunsul lor prin bronhospasm şi hipersecreţie bronşică poate fi întîlnit în orice tip de afecţiune, indiferent de natura factorilor agresivi.

Diagnosticul diferenţial al astmului bronşic, astmul fiind un sindrom cu evoluţie trenantă şi în pusee, solicită astfel excluderea tuturor bolilor ce ar putea întreţine o traheobronşită cronică şi cu caracter spastic. Modul acesta de manifestare fiind mult mai apropiat de formele de astm intrinsec, diagnosticul diferenţial este mult mai riguros. Trebuie excluse în primul rînd unele anomalii dobîndite sau înăscute ale arborelui bronşic, din rîndul cărora fac parte : *bronşiectazia*, *mucoviscidoza*, mai ales forma heterozigotă, predominent respiratorie. În acelaşi grup pot fi cuprinse şi *hipo-* şi *agamaglobulinemiile*, al căror tablou clinic se însoţeşte de manifestări respiratorii trenante şi repetitive, precum şi *hernia hiatală*.

Tuberculoza bronşică necesită un diagnostic diferenţial riguros, ca şi celelalte forme de tuberculoză pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Unele boli paraziţare pulmonare, foarte rar întîlnite la o anumită categorie de copii, ca şi *carcinomul bronşic*, excepţional la aceste vîrste, ridică aceleaşi discuţii de diagnostic diferenţial.

O importanţă deosebită trebuie acordată *corpilor străini* intrabronşici, care pot simula tabloul clinic al unor crize prelungite de astm.

Diagnosticul pozitiv al astmului reclamă stabilirea întregului său ansamblu etiopatogenic, precum şi a tuturor tulburărilor fiziopatologice determinate, explorările funcţionale respiratorii trebuind efectuate în dinamică pentru aprecierea şi a eficienţei terapeutice.

În scopul cunoaşterii întregului cadru patologic şi pentru aplicarea unui tratament cît mai complet este necesară şi evaluarea psihometrică a copilului, mai ales în perioada şcolară.

Evoluţia astmului la copil este variabilă. La un număr important din cazuri dispariţia crizelor poate fi spontană. Astfel, aproape jumătate din copiii bolnavi de astm se vindecă sau se ameliorează în mod evident, fără să fie necesară o terapie hiposensibilizantă.

Mulţi însă dintre copiii cu astm pot fi regăsiţi cu aceeaşi suferinţă în perioada adultă.

Formele minore, uneori, pot lua o alură evolutivă gravă, după cum unele din formele severe pot să se şi vindece.

Agravarea astmului poate fi condiţionată de însuşi abuzul terapeutic, responsabil în unele cazuri şi de deces.

Tratamentul astmului bronşic. *Conduita terapeutică în astmul bronşic este subordonată unor măsuri imediate*, uneori chiar cu caracter de urgenţă, ce vizează scoaterea din criză a copilului, *iar în timp şi de durată*, unor obiective prin care să se prevină viitoarele eventuale atacuri şi să se combată fondul hiperreactiv al copilului.

Tratamentul crizei de astm este condiţionat în principal de intensitatea tulburărilor legate de insuficienţa acută respiratorie, respectiv de gradul obstrucţiei bronşice şi a consecinţelor ei, starea de rău astmatic impunînd un tratament de urgenţă. Totodată el se adresează corectării tuturor tulburărilor fiziopatologice survenite, fără să fie neglijate mediul astmogen ca şi componentele psiho-afective întotdeauna prezente la aceşti copii. Dealtfel, acestor componente trebuie să li se acorde importanţa cuvenită şi în perioadele dintre atacuri.

Asocierea tratamentului antiinfecţios se impune în formele de astm intrinsec sau mixt.

Tratamentul crizei de astm are deci ca obiectiv imediat restabilirea circulaţiei normale a aerului în ducturile respiratorii prin combaterea spasmului şi a hipersecreţiei bronşice, cu scoaterea imediată a copilului din mediul poluat de alergeni.

În raport cu gravitatea şi dramatismul sub care atacul de astm se manifestă, tratamentul poate fi aplicat la domiciliu sau este obligator în spital.

Alegerea medicamentelor şi a momentului folosirii lor este bine să fie subordonate şi riscurilor pe care unele din acestea le pot determina prin utilizarea lor abuzivă, evitîndu-se pînă la contraindicaţie cele nocive.

Sînt foarte numeroase medicamentele ce pot fi folosite în acest scop.

Se poate apela ca prim medicament, în formele benigne şi moderate, la *aminofilină* (Miofilina) în doză de 3—4 mg/kg corp, i.v. sau i.m., repetată la 8 ore. Ea are o valoare incontestabilă, competitivă cu alte medicamente, de a inhiba activitatea fosfodiesterazei în degradarea ciclului AMP, mai ales dacă i se asociază şi corticoterapia.

Depăşirea dozelor de 12 mg în 24 ore de miofilină poate să determine o stare de nelinişte, cu convulsii şi vărsături uneori în zaţ de cafea.

Mai poate fi administrată în aceste forme şi *adrenalina* (epinifrina), sol. 1‰, în doză de 0,01 ml/kg corp şi doză, repetată la 4—6 ore, care are un acelaşi efect favorabil adrenergic şi bronhodilatator.

Difenhidramina (Benadryl), administrîndu-se i.v., ar avea proprietatea de a restabili sensibilitatea la adrenalină, în formele rezistente la adrenalină.

Etylnoradrenalina se pare că ar avea efecte numai pe receptorii beta-adrenergici.

Efedrina, naturală sau sub formă de produse sintetice, se poate administra oral, sub-

Scanned with OKEN Scanner

cutan şi chiar i.v., în doză de 3 mg/kg corp şi în 24 ore, fracţionată în 4—6 prize.

Medicaţia stimulentă beta-adrenergică, administrată în aerosoli, pe cale orală, în injecţii i.m. şi chiar i.v., deţine astăzi un loc important în tratamentul crizelor de astm.

Izoprenalina (Isuprel, Aleudrin), terbutalina (Baricanyl), orciprenalina (Alupent), solbutanolul (Ventoline) au efecte favorabile bronhospasmolitice. Administrarea lor trebuie însă limitată în timp şi cere mult discernămînt, utilizarea lor fiind în raport direct cu intensitatea crizei. Curele prelungite se pot face vinovate de agravarea astmului şi apariţia formei aşa-zise de astm drogat, de aceea ele nu trebuie lăsate la îndemîna copilului.

Medicaţia fluidifiantă a secreţiilor bronşice se asociază în condiţiile unor secreţii bronşice vîscoase.

Corticoterapia reprezintă medicaţia de elecţie, fiind tratamentul cel mai eficace în formele cu răspuns negativ la miofilină sau epinefrină, ca şi în formele severe, cu condiţia administrării cortizonicelor în cură limitată la cîteva zile, în doze mai mari şi apoi reduse în mod progresiv, în vederea evitării riscului cortico-dependenţei sau a altor accidente eventuale.

Dozele iniţiale de prednison sînt de 2 mg/kg corp şi zi, iar ale hemisuccinatului de hidrocortizon, administrat i.v., de 5 pînă la 10 mg/kg corp.

De actualitate sînt corticoizii retard injectabili (Celestone-Chrondose, Urbason, Kenalog, Diprospan).

Antihistaminicele nu au nici un efect în criza de astm. Din contră, ar accentua vîscozitatea secreţiilor.

Opiacele pot avea efecte dezastruoase, fiind chiar responsabile de accidente mortale.

Tratamentul stării de rău astmatic. Starea de rău astamatic, pe cît este posibil, trebuie prevenită. O primă măsură constă din scoaterea copilului din mediul bogat în pneumoalergeni, ameliorîndu-se totodată, printr-o terapie anxiolitică, starea de panică a copilului. În acest scop poate fi folosit meprobamatul.

O metodă foarte utilă constă în educaţia copilului în vederea dezvoltării unui tonus psihic pozitiv şi de combatere a stării lui de anxietate, determinîndu-l să-şi efectueze, printr-o respiraţie dirijată, un control activ al respiraţiei în timpul crizei de astm.

Recunoscîndu-se ca factori favorizanţi şi declanşatori în apariţia statusului astmatic excesul de droguri bronholitice şi medicaţia cortizonică, educaţia copilului şi a familiei privitor la folosirea raţională a acestor medicamente este obligatorie.

Tratamentul stării de rău astmatic trebuie aplicat în spital. Ca primă urgenţă, paralel cu combaterea stării paroxistice şi a sindromului obstructiv bronşic, este tot atît de necesară şi corectarea tuturor tulburărilor fiziopatologice.

Obstrucţia bronşică solicită administrarea cortizonicelor pe cale i.v., sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon în doze mari.

Hipoxia şi hipercapnia pot fi cel mai bine combătute prin învingerea obstacolului bronşic, folosindu-se medicaţia cortizonică ca şi medicamentele stimulante beta-adrenergice de tipul izoproterenolului sub formă de aerosoli în doză de 0,25 ml în soluţie salină de 1/200, cu atenţie însă la efectele secundare posibile. Pentru fluidifierea secreţiilor bronşice pot fi folosite medicamentele de tipul N-acetylcistinei, cu aceeaşi prudenţă, sub formă de aerosoli, în asociere cu izoproterenolul şi în doză de pînă la 2—5 ml dintr-o sol. de 5—10%.

Respiraţia asistată şi oxigenoterapia, într-o concentraţie de 30%, de preferat în mediu de heliu, îşi găsesc o bună indicaţie, mai ales cînd manifestările neurologice se situează pe primul plan. Prin aceste manevre se reduc simţitor şi dozele de medicamente bronholitice, evitîndu-se astfel pragul lor toxic.

Oxigenul va fi umidifiat şi administrat sub o presiune de 50 pînă la 70 mm Hg, concentraţiile prea mari, presiunea prea ridicată, ca şi aplicarea lui de durată fiind resposabile de efecte nocive imediate şi în timp şi anume: inducerea hipoventilaţiei, reducerea activităţii chemoreceptorilor bioxidului de carbon şi deci accentuarea hipercapniei, alterarea epiteliului bronşic, atelectazii etc.

Scanned with OKEN Scanner

Acidoza trebuie de asemenea corectată cu ajutorul soluţiilor bicarbonatate, corectîndu-se concomitent şi *dezechilibrele eventuale hidroelectrolitice*.

Prezenţa insuficienţei cardiace obligă administrarea tonicardiacelor majore şi a diureticelor şi în scopul combaterii hipertensiunii pulmonare, dozele fiind cele uzuale.

Antibioticele se vor administra ori de cîte ori astmul este determinat sau i se asociază factorii infecţioşi, alegîndu-se, în condiţiile unei antibioterapii de acoperire, din rîndul bactericidelor cu sferă largă de acţiune. Se vor evita întotdeauna toate acele medicamente ce pot să determine un răspuns hiperergic.

Medicaţia sedativă ca şi cea tranchilizantă pot face mai mult rău decît bine deoarece pot contribui la agravarea stării de rău, determinînd chiar moartea. Vor fi astfel administrate cu precauţie şi în doze mici, întotdeauna numai în situaţii strict necesare.

Tratamentul dintre crize constă în aplicarea unor măsuri complexe, fiind de lungă durată. Ca obiective el urmăreşte: îndepărtarea prin măsuri corespunzătoare a tuturor factorilor care ar putea interveni în favorizarea şi determinarea unor eventuale viitoare crize; corectarea dificultăţilor reziduale respiratorii din cursul atacurilor severe; desensibilizarea fondului hiperreactiv; îngrijiri psihice; precum şi un tratament general roborant.

Un prim obiectiv privind *îndepărtarea factorilor astmogeni* obligă buna lor cunoaştere şi de către aparţinătorii copilului, pentru a putea fi evitaţi din mediul lui de viaţă.

Aceste măsuri interesează în mod egal: regimul alimentar, prin interzicerea tuturor alimentelor sensibilizante; mediul din casă, prin îndepărtarea pneumoalergenilor existenţi şi a celor poluanţi (tutun, substanţe volatile); activităţile fizice, prin evitarea eforturilor fizice bruşte; prevenirea infecţiilor de căi respiratorii; îndepărtarea pe cît posibil a tuturor celorlalţi factori nocivi de mediu.

O măsură utilă şi de tratament de postcură, pentru formele severe de astm mai ales, o constituie cura de altitudine, de peste 800 m.

Îngrijirile psihoafective se adresează atît copilului cît şi familiei. Pentru copil este important ca prin măsuri educative să i se creeze încrederea în sine ca să lupte prin forţe proprii să-şi înfrîngă teama ce o are faţă de crizele de astm şi mai ales din cursul lor, prin controlul activ al respiraţiei sale. Totodată el trebuie să fie învăţat să ducă un regim de viaţă adecvat, evitînd toţi factorii ce i-ar putea declanşa o eventuală criză. Ca activităţi fizice este bine să fie lăsat să practice înotul.

În familie este tot atît de necesar să se realizeze un climat psihic şi emoţional foarte echilibrat faţă de copil.

Tratamentul hiposensibilizant specific este foarte util şi obligatoriu, după numeroşi autori preconizîndu-se ca metodă în toate formele de astm, inclusiv în formele benigne, după depistarea precisă a factorilor determinanţi.

Hiposensibilizarea trebuie aplicată în mod progresiv şi ca un tratament de lungă durată, după o metodă bine condusă, bazată pe o experienţă îndelungată.

Administrarea de durată între crize, în formele de astm cu reacţii de tip imediat, respectiv în formele de astm extrinsec, *a cromoglicatului* disodic (Intal, Lomudal, Cromolin) sub formă de inhalaţii, în doză de 20 mg la fiecare 6 ore, mai ales la copilul mare, reduce foarte mult şi face chiar să dispară apariţia crizelor pe întreaga perioadă a administrării lui.

Se recomandă asocierea lui o perioadă de timp şi în cursul tratamentului hiposensibilizant.

Cît priveşte folosirea medicamentelor cu acţiune bronhodilatatoare în perioada dintre crize la cea mai mică temere, acestea pot face foarte mult rău. Efectul lor este valabil numai în episodul acut, de aceea copilul trebuie angajat în lupta cu sine pentru a folosi în mod raţional medicaţia antiasmatică şi îndeosebi cea bronholitică.

Tratamentul desensibilizant nespecific poate fi folosit ca metodă adjuvantă terapeutică.

Ca măsuri generale de îngrijire trebuie avut în vedere obligativitatea desfăşurării unei vieţi normale a copilului în perioada dintre crize, bineînţeles în limitele unor activităţi fizice şi intelectuale pe care le poate tolera.

Scanned with OKEN Scanner

BRONŞIECTAZIA

Bronşiectazia este o afecţiune cunoscută şi sub denumirea de dilataţie sau ectazie bronşică.

Din însăşi denumirea sa, se desprinde aspectul unei patologii dominate de prezenţa unor modificări cu caracter reversibil sau ireversibil, care interesează calibrul şi forma bronşiilor dintr-un anumit teritoriu pulmonar sau al întregului arbore bronşic.

Modificările structurale întîlnite afectează de obicei bronşiile de gradul 2 şi 3, de la simpla dilataţie ampulară pînă la aspectul sacciform, primele tulburări distructive constînd din alterarea epiteliului ciliat, înlocuit cu un epiteliu scuamos şi cuboidal.

Leziunile anatomo-patologice, în continuare, pun în evidenţă subţierea şi chiar dispariţia ţesutului elastic din interiorul bronşiilor, datorită edemului interstiţial, fibrozei şi infiltrărilor cu celule rotunde, modificări ce interesează atît ţesutul peribronhial cît şi cel periparenchimatos, vasele mici pulmonare ale acestor teritorii prezentînd ades endarterite obstructive, ca urmare a microabceselor ce se pot dezvolta în această suprafaţă peribronhială.

Aceste modificări structurale se însoţesc în timp de tulburări funcţionale bronhomotorii şi secretorii, cărora li se alătură de cele mai multe ori episoade infecţioase repetate.

Unele date etiopatogenice. Cunoştinţele actuale privind factorii etiopatogenici sînt încă foarte mult limitate. Rareori poate fi recunoscută originea lor exactă.

Se apreciază că în marea lor majoritate bronşiectaziile sînt dobîndite, fără vreo relaţie cu unii factori constituţionali sau congenitali.

În raport cu posibilitatea recunoaşterii cauzelor lor, ele pot fi grupate în forme primitive sau secundare.

Bronşiectaziile primitive sînt acele forme în cadrul cărora este vorba de o dilataţie bronşică autonomă, pe cînd *dilataţiile bronşice secundare sau simptomatice* sînt cele concomitente unor afecţiuni bronhopulmonare.

Există totuşi şi unele *anomalii constituţionale* ale căror sindroame se caracterizează prin asocierea şi a bronşiectaziei.

Un astfel de sindrom este *sindromul Kartagener*, format din triada: bronşiectazie, dextrocardie sau situs inversus şi etmoidoantrită.

Se afirmă de către unii autori că 5% din copiii cu dextrocardie au asociată şi o bronşiectazie.

Alte sindroame descrise, formate din asocierea bronşiectaziei cu diferite alte anomalii, sînt:

Sindromul Mounier-Kuhn, reprezentat de asocierea bronşiectaziei numai cu etmoidoantrita, sau cu o polipoză sinuzală;

Sindromul Turpin, rezultat din coexistenţa bronşiectaziei cu unele malformaţii vertebrale şi costale, precum şi cu a megaesofagului;

Sindromul Usher, format din înmănuncherea bronşiectaziei cu retinita pigmentară şi surditatea;

Sindromul Morelli, determinat de gruparea bronşiectaziei cu mai multe anomalii şi anume torace trapezoidal, chiste pulmonare, distrofie elastică a arterei pulmonare şi manifestări hemoragipare.

Bronşiectazia familială, asociată cu anomalii vertebrale şi costale, este foarte rară.

Mucoviscidoza poate să se însoţească de o bronşiectazie ce interesează întregul arbore bronşic.

Bronşiectaziile asociate acestor malformaţii se evidenţiază de cele mai multe ori după o perioadă mai îndelungată de timp, obişnuit după vîrsta de 4—6 ani.

Se consideră de unii autori că bronşiectaziile în marea lor majoritate ar fi de origine congenitală, încercînd să justifice această teorie prin faptul că multe dintre bronşiectazii sînt lipsite de date convingătoare în susţinerea unor cauze determinante.

Debré argumentează această origine prin coexistenţa unor forme de bronşiectazie cu alte malformaţii extrapulmonare precum şi prin existenţa unor bronşiectazii neinfectate.

Din datele actuale reiese totuşi că în *cea mai mare parte bronşiectaziile sînt dobîndite*, ca urmare a unor infecţii sau aspiraţii bronşice, sau a unor pneumopatii severe.

O deosebită importanţă i se acordă refluxului eso-gastric de diverse cauze, apărut chiar din perioada neonatală.

Scanned with OKEN Scanner

Tusea convulsivă este incriminată, de asemenea, ca o cauză importantă, deşi nu este recunoscută de numeroşi autori, ca de altfel nici rujeola.

Bronşiectaziile primitive, dobîndite sau congenitale, ca entităţi autonome, trebuie privite în mod separat de manifestările secundare de ectazii bronşice concomitente diferitelor procese ganglio-pulmonare sau pleurale cronice.

Bronşiectaziile recunosc în producerea lor două grupe de cauze mai importante şi anume unele de ordin infecţios şi altele de natură mecanică. De cele mai multe ori aceste cauze se asociază. Ele afectează cel mai frecvent bronşiile lobare inferioare şi mijlocie.

Corpii străini intrabronşici, prin atelectazia pe care o întreţin pot angaja modificări ale formei şi calibrului bronşiilor subiacente obstacolului lor, fiind de cele mai multe ori afectate bronşiile lobului inferior drept.

Tuberculoza ganglionară ca şi fistulele ganglio-bronşice, prin procesele lor compresive sau inflamatorii, obstruînd căile bronşice, pot antrena apariţia bronşiectaziei.

Sechelele complexului primar pot fi urmate de o bronşiectazie a ramurilor lobului mijlociu.

Sindromul de lob mediu este determinat în mod obişnuit de unii factori extrinseci obstructivi, după cum în rare cazuri, el mai poate fi consecinţa unor anomalii congenitale ale însăşi bronşiilor lui.

Formele retractile de tuberculoză ale lobului superior de asemenea se pot însoţi de dilataţii bronşice, ca şi unele sechele pleurale retractile.

Abcesul pulmonar se poate complica cu dilataţia bronşică.

Infecţiile cronice, sarcoidoza şi neoplasmul pulmonar, astmul bronşic cu pusee repetate, hipo- şi agamaglobulinemia sînt tot atîţia factori bănuiţi ca fiind favorizanţi ai apariţiei bronşiectaziei.

O cauză din ce în ce mai mult incriminată este legată, aşa cum s-a mai spus, de aspiraţia cronică a conţinutului gastric, întîlnită mai ales în cursul stărilor cu reflux gastro-esofagian.

Frecvenţa bronşiectaziei coincide cu cea a sinuzitelor cronice, fără să fie stabilită vreo legătură între aceste două grupe de afecţiuni.

Bronşiectaziile secundare, de cele mai multe ori sînt reversibile, dacă factorii infecţioşi, obstructivi sau restrictivi nu sînt de prea lungă durată.

Aspecte clinice şi diagnostice. Manifestările clinice ale bronşiectaziei apar obişnuit în cursul celei de a doua copilării, confundîndu-se multă vreme cu o bronşită cronică.

În mod excepţional poate fi semnalată prezenţa unei anumite forme de bronşiectazie chiar din perioada de nou-născut, consecutivă unei malformaţii congenitale majore şi anume a dilataţiei chistice pulmonare difuze.

Bronşiectazia se însoţeşte în mod constant de un semn clinic demn de luat în seamă şi de urmărit atent. Este vorba de tusea productivă însoţită de secreţii mucopurulente, abundente şi uneori chiar hemoptoice. Această tuse este mai intensă în cursul dimineţii, cînd se încearcă o toaletă a bronşiilor.

Expectoraţia colectată se depune în trei straturi, mirosul ei fiind fad. El devine fetid atunci cînd bronşiectazia se suprainfectează.

Stetacustic pulmonar pot fi percepute unele raluri ronflante şi sibilante, care dispar adeseori după expectoraţie.

Adeseori aceste semne pot fi mai puţin evidente sau foarte şterse şi chiar să lipsească.

Starea generală a copilului pentru o perioadă lungă de timp este bună sau puţin influenţată. Ea se modifică în cursul episoadelor acute şi în timp.

În decursul evoluţiei îndelungate dezvoltarea copilului suferă. El devine hipotrofic, prezentînd chiar un oarecare grad de nanism.

Un semn constant întîlnit este hipocratismul degetelor.

Episoadele acute se fac cunoscute prin apariţia febrei neregulate, a tusei productive şi a ralurilor bronşice, cu modificarea întotdeauna a stării generale.

Se descriu la copil şi unele forme clinice de bronşiectazie asimptomatică, după cum pot fi întîlnite bronşiectazii cu bronhoree permanentă şi foarte abundentă.

Bronhoreea din cursul evoluţiei bronşiectaziei poate fi simplă, mai puţin abun-

Scanned with OKEN Scanner

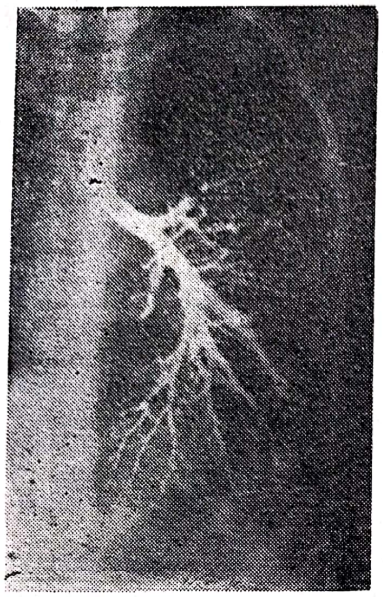


Fig. 14. Bronhii de aspect normal.

dentă, cu cît vîrsta copilului este mai mică, accentuîndu-se în cursul puseelor acute.

Formele asimptomatice ca şi cele cu bronhoree simplă au fost incluse în mod sugestiv de către Bronkhorst şi Swirienge sub numele de *„sindrom bronşiectazic fără bronşiectazie"*.

Formele extensive se fac cunoscute printr-o bronhoree abundentă, manifestările lor fiind mult mai evidente şi de durată. Apare dispneea cu caracter persistent. Tulburările ventilatorii sînt foarte marcate. Expectoraţia are deseori un caracter hemoragic. Sînt prezente ralurile umede.

Diagnosticul bronşiectaziei este totuşi foarte dificil de precizat numai pe baza datelor clinice.

Bronşitele repetate, forma nespecifică sub care de cele mai multe ori se anunţă clinic, sînt ignorate ca semne de manifestare ale bronşiectaziei, mai ales dacă secreţiile bronşice nu sînt abundente.

Alteori, episoadele infecţioase recurente sînt confundate cu o pneumopatie acută, îndeosebi cînd ele se însoţesc de pneumonite secundare sau atelectazie.

Erori de diagnostic diferenţial se fac şi cu astmul, atunci cînd bronşiectazia se însoţeşte şi de tulburări în cinetica bronşică.

Examenul radiologic, obişnuit efectuat în cursul afecţiunilor respiratorii, de asemenea nu este caracteristic, uneori putînd apare în cursul puseelor acute aspecte cu caracter atelectazic.

Bronhografia cu lipiodol, efectuată în 1 sau 2 timpi, este revelatoare pentru precizarea diagnosticului bronşiectaziei şi al sediului ei topografic, conturînd cîteodată intensitatea, forma morfologică, întinderea, precum şi eventualitatea prezenţei unora din factorii intrinseci sau extrinseci care ar putea-o determina, respectiv corpii străini opaci, o adenopatie hilară etc.

Imaginile radiologice ale dilataţiilor bronşice îmbracă diferite aspecte asemănătoare modificărilor anatomice. Ele pot fi: *de formă cilindrică*, confirmată de simpla mărire a calibrului bronşiilor; *moniliformă*, cu calibrul inegal mărit; sau *ampulare, sacciforme* ori *fuziforme*; precum şi de aspect chistic.

Forma cilindrică poate fi totodată şi substratul morfologic al bronşitelor cronice, această formă întîlnindu-se şi în cursul tusei convulsive, ca mod de manifestare a unei bronşiectazii secundare ei, dar al cărui caracter evolutiv este reversibil.

Examenul bronhoscopic are o anumită valoare diagnostică, fiind foarte util însă pentru recoltările mucosecreţiilor bronşice, necesare examenelor histochimice şi bacteriologice. Prin acest examen se pot face şi eventuale aprecieri privind unele leziuni de altă cauză, sau de explorare şi extragere evetuală a corpilor străini.

Examenele paraclinice solicită efectuarea lor cu scopul de a diferenţia bronşiectazia primitivă de o formă secundară, precizîndu-se şi cauzele ce ar putea-o însoţi, cum sînt tuberculoza sau mucoviscidoza.

În afara cauzelor de mai sus, investigaţiile obligatorii se adresează depistării în continuare şi a unor eventuale defecte imunologice, a alergiei respiratorii, sau a altor cauze posibile.

Examenul complet ORL, cu investigarea şi radiologică a sinusurilor, de asemenea trebuie efectuat, în scopul punerii în evidenţă a unor focare de infecţie, responsabile de infecţiile supraadăugate şi puseele recurente.

Evoluţia bronşiectaziilor secundare este condiţionată de evoluţia însăşi a patologiei pulmonare pe care o însoţesc. Se întîlnesc cel

Scanned with OKEN Scanner

mai frecvent în cursul pneumopatiilor interstiţiale sau al tusei convulsive, fiind de cele mai multe ori reversibile.

Bronşiectaziile primitive, al căror debut coincide sau survine imediat după o afecţiune respiratorie acută, pot avea o evoluţie iniţială destul de severă, după cum, foarte frecvent, ele se pot anunţa prin semnele clinice ale unei bronşite acute sau trenante, a căror evoluţie este în pusee recurente. Suprainfectîndu-se, procesele infecţioase vor interesa căile superioare precum şi sinusurile.

Bronşiectazia se mai poate complica şi cu un abces pulmonar.

Evoluţia bronşiectaziilor este condiţionată de gradul, intensitatea şi întinderea anomaliilor bronşiilor, fiind sub influenţa directă a proceselor infecţioase supraadăugate.

Germenii cei mai frecvent vinovaţi de aceste suprainfectări sînt reprezentaţi de către stafilococ, klebsielle, H. influenzae, proteus sau b. piocianic, microorganisme cu o patogenitate crescută şi sensibilitate modificată faţă de antibioticele obişnuite.

În cursul evoluţiei lor, bronşiectaziile extensive, ca urmare a leziunilor anatomopatologice şi a tulburărilor fiziopatologice, în timp, se pot complica şi cu manifestări hemoragice manifestate prin expectoraţia hemoptoică sau chiar hemoptizie.

În mod constant ele se însoţesc de o insuficienţă gravă respiratorie.

Tratamentul bronşiectaziei. Măsurile terapeutice de ordin profilactic au un caracter

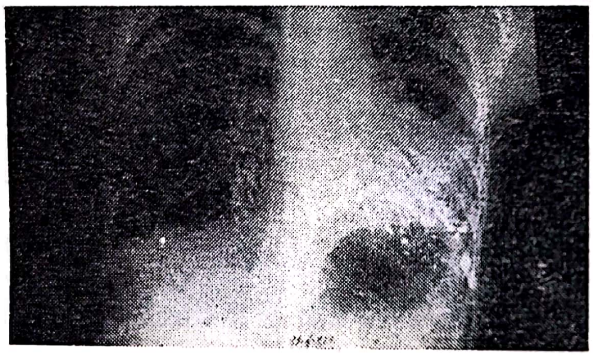


Fig. 15

Fig. 16 bis

Fig. 16 şi 16 bis. Bronhii de aspect moniliform în segmentele dorsale şi medii bilaterale.

Fig. 15 şi 15 bis. Bronhii de aspect sacciform situate în segmentul dorsal inferior şi bazal mediu.

Fig. 15 bis

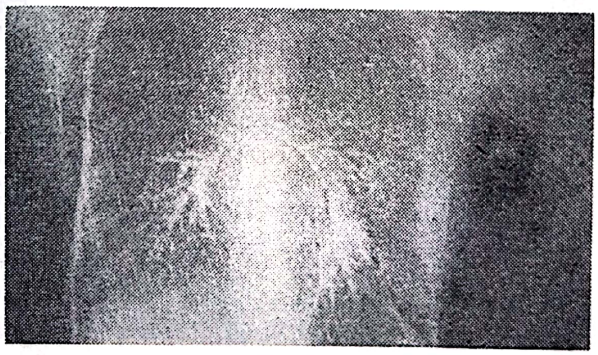


Fig. 16

general şi nespecific, adresîndu-se evitării, pe cît posibil, a tuturor factorilor ei favorizanţi şi determinanţi.

Tratamentul propriu-zis este de ordin medical. În anumite situaţii el poate fi chirurgical şi anume în formele localizate şi suprainfectate care întreţin disfuncţii grave respiratorii şi nu răspund tratamentului medicamentos.

Tratamentul medical al bronşiectaziilor este îndreptat asupra prevenirii şi combaterii tuturor factorilor ce pot determina suprainfectarea lor. În acest scop este recomandată asanarea eventualelor focare de infecţie.

În cursul puseelor acute cu hipersecreţie se va asigura un drenaj postural eficient, aplicîndu-se totodată o terapie antiinfecţioasă, mai ales dacă s-au supraadăugat infecţiile. Alegerea antibioticelor se va face cu mult discernămînt, de preferat pe bază de antibiogramă, în vederea evitării unor selectări de germeni şi de creare a unor rezistenţe.

Antibioterapia poate fi aplicată şi sub formă de aerosoli, asociindu-se medicaţia bronhodilatatoare şi mucolitică în formele cu spasm bronşic şi secreţii vîscoase.

În formele grave localizate şi suprainfectate se poate apela la tratamentul chirurgical de exereză, iar în cele compresive, la îndepărtarea factorilor obstructivi extrinseci.

Bronşiectaziile simptomatice vor beneficia, ca tratament de bază, de tratamentul afecţiunilor cauzatoare, respectiv extracţia corpilor străini prin bronhoscopie, tratamentul

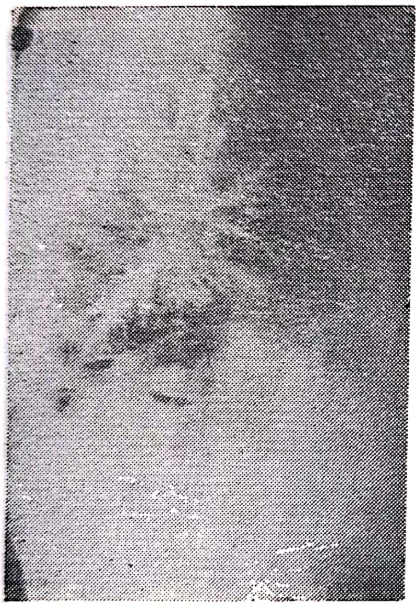


Fig. 17 şi 17 bis. Bronhii cilindrice şi sacciforme

Fig. 17

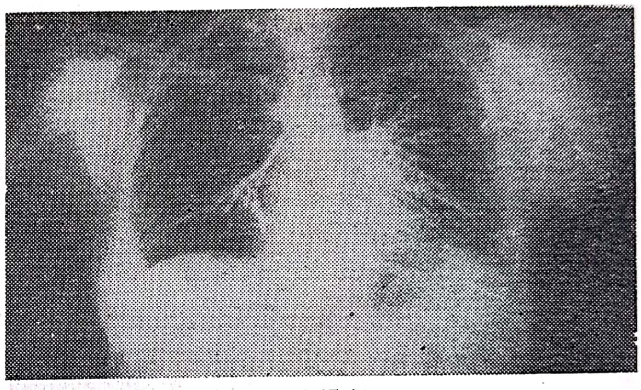


Fig. 17 bis

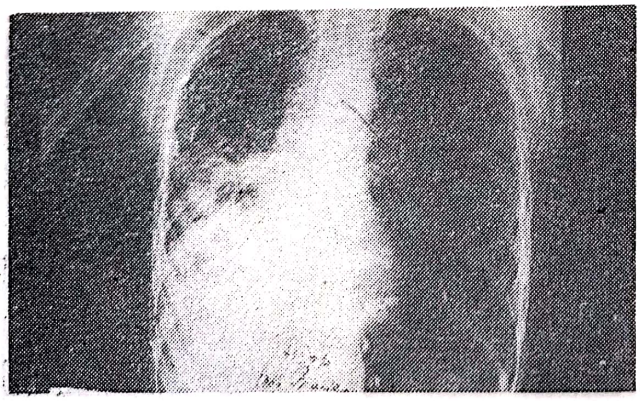


Fig. 18

Fig. 18 şi 18 bis. Bronhii chistice (faţă şi profil).

Fig. 18 bis

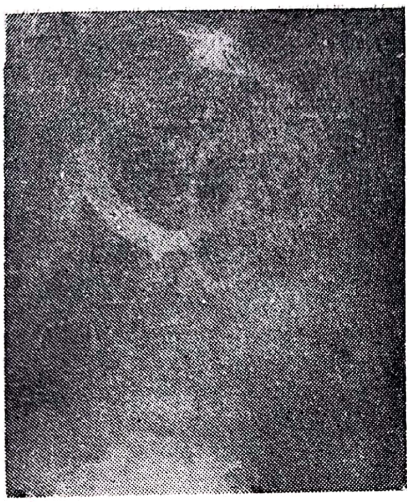


Fig. 19. Bronhii cu modificări sacciforme.

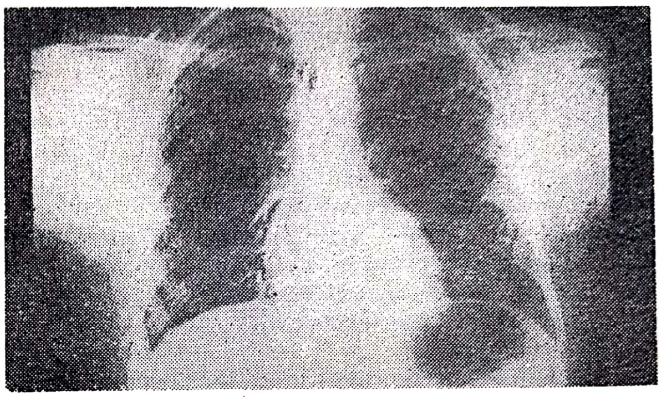


Fig. 20. Bronhiile lobului mediu sînt de aspect cilindric.

antituberculos etc. Sechelele lor vor fi supuse aceluiași tratament ca și al formelor primitive.

Gimnastica respiratorie își găsește o reală utilitate.

OBSTRUCȚIILE ȘI STENOZELE BRONȘICE (localizate)

Urmare a acțiunii unor factori locali, conducerea activă a aerului în arborele bronșic poate fi tulburată, de la un anumit nivel, prin diminuarea pînă la suprimarea totală a acestei activități.

Aceste tulburări pot fi determinate de numeroși factori care acționează prin *mecanisme obstructive* sau/și *stenozante.*

Cînd dificultățile sînt legate de prezența unor cauze situate în interiorul lumenului bronșic, atunci acțiunea lor este de tip obstructiv.

Tulburările de conducere, ca urmare a unor procese stenozante, sînt consecința factorilor ce intervin de la nivelul sau dinafara peretelui bronșic.

Tulburările circulației aerului din căile bronșice pot fi produse astfel de unii factori locali extrinseci sau intrinseci ai acestor căi.

Indiferent de natura lor, extrinsecă sau intrinsecă, aceste tulburări sînt încadrate de cei mai mulți dintre autori ca tulburări obstructive de căi bronșice.

În raport cu dificultățile survenite în circulația aerului, ventilația pulmonară este stînjenită într-o mai mică sau mai mare măsură.

Tulburările de ventilație prin obstacol bronșic determină întotdeauna în mod reactiv hipersecreție și modificări ale motilității bronșice. Cu cît obstacolul este situat la un nivel mai înalt, tulburările de ventilație sînt mai grave, iar manifestările clinice ale asfixiei mai dramatice.

Dacă aceste tulburări ale ventilației sînt prezente sub nivelul bifurcației bronșiilor *cu oprirea totală a pătrunderii aerului,* atunci de la nivelul respectiv, în căile subiacente, *se instituie colapsul alveolar al teritoriului respectiv. Acesta, din punct de vedere funcțional și anatomo-patologic, se traduce prin atelectazie,* recunoscută relativ ușor prin examenul radiologic.

Oprirea totală a circulației aerului deasupra nivelului bifurcației traheii este incompatibilă cu viața.

Dacă tulburările în circulația aerului sînt dominate de către dificultățile evacuării lui, iar în teritoriul subiacent retenția de aer determină o anumită distensie alveolară, *aspectul anatomo-patologic și funcțional se recunoaște radiologic prin prezența emfizemului.*

Unele date etiopatogenice. Uneori, în perioada primelor luni de viaţă şi mai ales la prematuri, datorită unor cauze centrale, a unor anomalii locale şi de vecinătate sau prin alţi factori, pot apare dificultăţi şi tulburări grave în actul deglutiţiei.

Aceşti factori favorizează aspiraţia produselor alimentare, producînd în anumite condiţii un sindrom obstructiv, însoţit de tulburări ventilatorii, cu instalarea posibilă a unor pneumopatii de aspiraţie.

Stările patologice din perioada acestei vîrste care se însoţesc de reflux gastro-esofagian prelungit se pot face vinovate mai tîrziu de apariţia bronşiectaziei sau a stenozelor esofagiene.

În cursul pneumopatiilor interstiţiale acute şi îndeosebi al bronşiolitelor edematoase sau emfizematoase, mai ales la sugarul mic, urmare hipersecreţiilor, edemului şi hiperemiei mucoasei, precum şi a tulburărilor în cinetica ducturilor respiratorii, pot avea loc tulburări ale ventilaţiei, care să determine în dinamica circulaţiei aerului, manifestări grave, exteriorizate radiologic prin imagini de atelectazie sau/şi emfizem.

Stafilococia pulmonară, unele pneumopatii cu floră gram negativă sau de origine virală se însoţesc în mod particular de unele manifestări legate de tulburările de evacuare a aerului ce îmbracă aspectul unor bule emfizematoase.

Obstrucţia bronşică şi bronşiolitică poate să apară în cursul tuturor afecţiunilor responsabile de hipersecreţie şi spasm bronşic, frecvent întîlnite în cursul astmului sau al fibrozei chistice, cînd imaginile radiologice de atelectazie pot alterna cu cele de tip emfizematos.

Procesele atelectatice întîlnite la prematuri şi chiar la sugarul mic pot fi consecinţa unor tulburări legate de producţia şi mai ales de utilizarea surfactantului.

Este posibilă de asemenea apariţia unor atelectazii determinate de tulburările producţiei şi utilizării surfactantului, mai ales după intervenţii chirurgicale cardiace, încadrîndu-se aceste tulburări într-un sindrom denumit postperfuzie.

Ca urmare a unor anestezii prelungite şi cu deosebire în chirurgia toracică sînt întîlnite, într-o frecvenţă relativ crescută, unele atelectazii postoperatorii.

Tumorile intrabronşice ca şi cancerul bronşic, foarte rare la copil, pot fi vinovate de tulburări ale circulaţiei aerului.

Bronşiectazia suprainfectată se poate complica cu atelectazii de forme variate, după cum factorii obstructivi determinanţi ai atelectaziei pot determina bronşiectazii secundare.

Suferinţa cerebrală şi afecţiunile sistemului nervos, recunoscute la nou-născut prin hipoxia cerebrală şi encefalopatia hemoragică şi apoi, mai tîrziu, prin unele forme ascendente ale poliomielitei, sau din cursul acrodiniei, al miasteniei grave şi al unor hemoragii meningeale etc., se pot însoţi de unele tulburări de ventilaţie, recunoscute radiologic obişnuit prin prezenţa unor atelectazii pulmonare.

Secreţiile bronşice, sub forma unor dopuri de mucus greu de evacuat, pot produce obstrucţii localizate, descriindu-se de către Debré o formă clinico-radiologică de bronşită obstructivă cu atelectazie.

Traumatismele toracice şi abdominale, ca şi intervenţiile chirurgicale, embolia pulmonară sînt de asemenea factori posibili de instalare a colapsului pulmonar, cu imagini radiologice corespunzătoare.

Obstrucţia intrabronşică, de la o anumită vîrstă, poate fi consecinţa cea mai frecventă a corpilor străini aspiraţi sau introduşi involuntar.

Stenozele bronşice se datorează cel mai frecvent compresiunii ganglionilor traheobronşici angajaţi în mod constant în cadrul primoinfecţiei tuberculoase, sau în cursul manifestărilor ei secundare pulmonare, pe cînd complicaţiile ganglio-bronşice din cursul tuberculozei pulmonare se pot face vinovate, în mod direct, atît de leziune stenozantă cît şi de tip obstructiv prin cazeumul intrabronşic mai ales în prezenţa unor fistule bronşice.

Numeroase afecţiuni inflamatorii, ca şi cele sistematizate, în cadrul cărora sistemul ganglionar pulmonar este prins, prin compresiunile pe care le exercită asupra arborelui bronşic pot fi cauze de tulburare a ventilaţiei pulmonare.

Hipertrofia de timus, prin mecanisme stenozante, se poate trăda uneori prin tulburări ventilatorii al căror tabloul clinic este caracteristic unei bronşite astmatiforme.

Scanned with OKEN Scanner

Patologia cardiacă înnăscută sau dobîndită, în anumite condiţii, de asemenea poate să producă unele compresiuni asupra unor ramuri bronşice, angajînd, prin mecanisme stenozante, tulburări ventilatorii.

Manifestările clinice. Obstrucţiile şi stenozele bronşice localizate, din punct de vedere clinic îmbracă aspecte foarte variate. Ele sînt în ultimă instanţă expresia tulburărilor de ventilaţie cu întregul ansamblu al manifestărilor lor, cărora li se alătură, într-o mai mică sau mai mare măsură, simptomatologia proprie a factorilor cauzali atît de numeroşi.

Absenţa oricărui semn clinic, pînă la caracterul dramatic al sufocaţiei, intensitatea tulburărilor ventilatorii ca şi manifestările de răspuns din partea aparatului respirator depind în primul rînd de caracterul, intensitatea şi nivelul la care s-a produs strîmtorarea căilor respiratorii.

În raport cu aceste caracteristici pe care le prezintă obstrucţiile şi stenozele bronşice localizate, se diferenţiază nu numai tabloul lor clinic, ci şi întregul ansamblu de manifestări fiziopatologice, radiologice şi anatomopatologice, fapt pentru care se impune descrierea separată a atelectaziei pulmonare de emfizemul pulmonar.

Atelectazia pulmonară, caracterizată prin oprirea totală a circulaţiei aerului în ductulile respiratorii subiacente obstacolului localizat, se însoţeşte întotdeauna de colapsul teritoriului pulmonar deservit de ramurile bronşice afectate. Urmare a presiunilor foarte mult scăzute din aceste zone pulmonare, lipsite de o activitate ventilatorie, are loc un proces de aspirare exercitat asupra regiunilor învecinate.

Intensitatea vacuumului şi extinderea influenţelor lui faţă de regiunile învecinate sînt în relaţie directă cu întinderea suprafeţei alveolare colabate, fiind cu atît mai extinse şi mai intense cu cît colapsul alveolar afectează o mai mare masă pulmonară.

Astfel, procesele atelectatice pot interesa un pulmon întreg, lobii săi, să se limiteze la nivel lobular, sau chiar al ramificaţiilor mult mai apropiate de acinii pulmonari.

În raport cu teritoriile pulmonare lipsite de circulaţia aerului, aspirarea exercitată de către procesele atelectatice poate interesa într-o mai mică sau mai mare măsură întregul conţinut intratoracic ca şi conţinătorul lui, fiind vorba de o triplă aspirare: a ţesutului pulmonar de vecinătate, a mediastinului, precum şi a cutiei toracice cu diafragmul de partea respectivă, însoţite de scăderea marcată a presiunii intrapleurale. Aceste aspecte sînt foarte evidente bineînţeles, în formele de atelectazii ale întregului pulmon şi chiar cele lobare.

În formele de atelectazii masive, prin examenul clinic al aparatului respirator, se pot pune în evidenţă unele modificări importante.

În afara dificultăţilor funcţionale respiratorii, marcate de o dispnee intensă nu numai la efort ci şi în condiţii de repaos, prin inspecţia toracelui, se poate observa diminuarea şi dispariţia chiar a activităţii respiratorii a unui întreg hemitorace, cu reducerea evidentă şi a spaţiilor intercostale, în timpul inspiraţiei micşorarea şi aspirarea acestor spaţii fiind mult mai accentuate.

Şocul apexian îşi modifică poziţia sa, fiind de asemenea atras înspre zona atelectatică împreună cu întrgul mediastin.

Sonoritatea pulmonară poate fi dispărută pe întreaga arie pulmonară respectivă, împreună cu murmurul vezicular, rareori percepîndu-se şi unele raluri sau ralfrecături, sau chiar un suflu tubar.

Alături de dispneea amintită, aceste forme se însoţesc aproape constant de tahicardie şi cianoză, insuficienţa respiratorie şi cea cardiacă dominînd sindromul funcţional.

Adeseori copilul este anxios şi într-o stare de prostaţie.

În atelectaziile limitate la nivel lobar, dar mai ales în formele lobulare, manifestările clinice amintite sînt mult reduse, ele fiind sesizabile numai la un examen clinic foarte atent.

Cel mai ades semnele clinice descrise, în mod eronat ne pot îndrepta atenţia spre diagnosticul unei pneumopatii, în formele lobare; al unui epansament pleural masiv, în cele de pulmon întreg; sau spre o pahipleurită, cînd semnele aspiraţiei pot fi confundate cu cele ale retracţiilor pleurale.

Examenul radiologic al atelectaziilor de pulmon sau lobi şi chiar în cele zonale este concludent. Imaginile lui corespund topo-

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 21

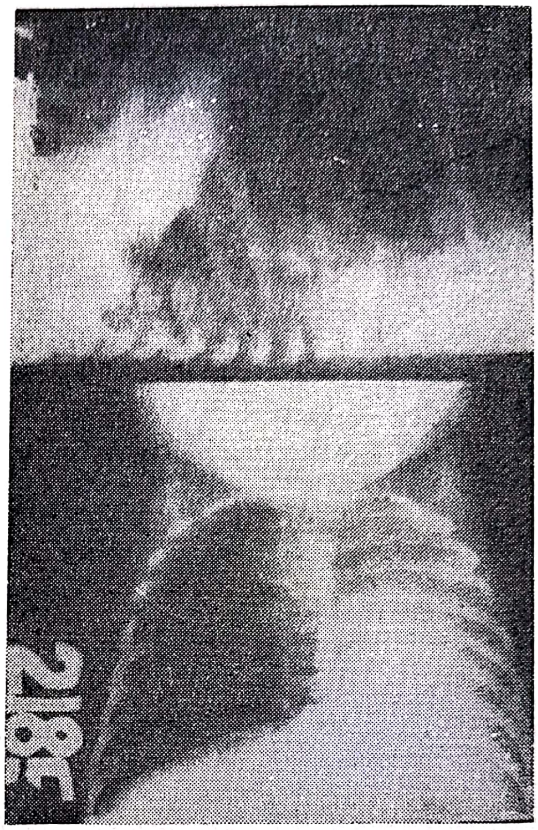


Fig. 22

Fig. 21 şi 22. Imagini radiologice de atelectazie : (21) prin factor obstructiv intrabronşic ; (22) prin compresie externă, adenopatie bronşică. Pe imaginea din fig. 21 se remarcă opacifierea lobului superior drept cu aspirarea scizurii drepte superioare şi micşorarea spaţiilor intercostale ale teritoriului respectiv, iar pe imaginea din fig. 22, opacifierea întregului hemitorace stîng, cu aspirarea mediastinului şi hemidiafragmului şi micşorarea spaţiilor intercostale. Pe profil apare evidentă, la nivelul hilului, o opacifiere bine delimitată.

grafic teritoriilor pulmonare excluse din circuitul respirator, constînd din prezenţa unor opacităţi bine delimitate, omogene şi dense, care se însoţesc de aspirarea mediastinului şi diafragmului precum şi de reducerea spaţiilor intercostale de partea respectivă.

Este prezent şi pus în evidenţă prin examen radioscopic *semnul lui Holtzknecht-Jacobson*, ce constă din mişcarea pendulară a mediastinului în timpul respiraţiei cu aspirarea lui intensă de partea atelectatică în timpul inspiraţiei.

Cu ocazia examenelor radiologice efectuate pot fi puşi în evidenţă adeseori şi unii din factorii determinanţi ai acestor atelectazii, alteori, pentru precizarea diagnosticului fiind necesară extinderea investigaţiilor prin examene tomografice, scintigrafice sau bronhoscopice.

Examenele tomografice pot pune în evidenţă astfel prezenţa stenozei bronşice şi a ganglionilor ei compresivi, după cum examenul bronhoscopic, extins la bronşiile mari şi mijlocii, să n: precizeze pînă la acest nivel natura obstructivă posibilă fie printr-un corp străin, dop de mucus sau alte cauze.

În atelectaziile ce interesează zone mult mai reduse, imaginile radiologice deşi sînt evidente nu sînt caracteristice numai atelectaziei.

Emfizemul pulmonar, reprezentînd o altă formă de manifestare a tulburărilor de ventilaţie dintr-un anumit teritoriu bronşic, se datorează obstacolelor incomplete în circulaţia aerului nu atît în pătrunderea cît mai ales în evacuarea lui.

Efectele tulburărilor ventilatorii se exercită în primul rînd asupra alveolelor pulmonare tributare ramurilor bronşice subiacente obstacolului bronşic localizat. Ele sînt cu atît mai intense cu cît obstrucţia incompletă se situează mai aproape de acinii pulmonari, interesînd în mod diferenţiat sau uniform aleveolele respective.

În raport de gradul de interesare a suprafeţelor alveolare şi intensitatea tulburărilor ventilatorii, manifestările clinice ale dis-

funcției respiratorii pot fi mai intense sau mai șterse.

Prin laxitatea lui în perioada de vîrstă mică, mediastinul, sub influența modificărilor marcate ale presiunilor intratoracice, participă întotdeauna, schimbîndu-și poziția sa.

Așa cum s-a mai arătat, în cursul atelectaziilor, mediastinul este aspirat spre teritoriile pulmonare cu presiune scăzută, pe cînd în cursul emfizemului el poate fi împins datorită presiunilor crescute din teritoriile afectate.

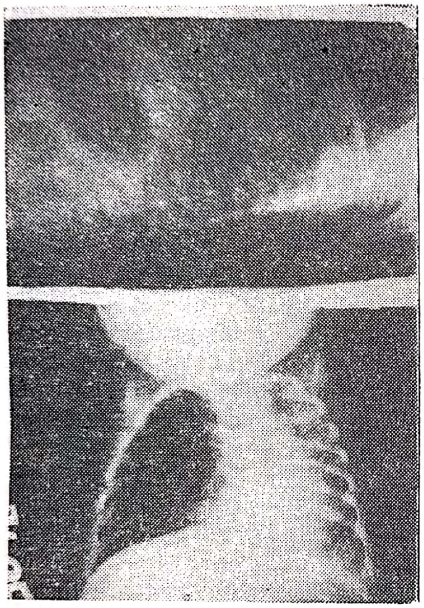


Fig. 23 Emfizem difuz. Hemitoracele drept este hipertransparent în mod evident, iar mediastinul împins către stînga.

În aceste forme ca și în cele situate în vecinătatea toracelui, semnele clinice, în afara tulburărilor funcționale respiratorii, pot fi mai evidente, constînd din: modificarea în formă de butoi a toracelui, cu lărgirea spațiilor intercostale și coborîrea boltei diafragmului de partea respectivă cu împingerea mediastinului și deplasarea șocului apexian de partea opusă, aspecte ușor de recunoscut și la examenul radiologic, la ascultație percepîndu-se uneori prezența unor raluri supraadăugate.

De cele mai multe ori diagnosticul emfizemului pulmonar se precizează însă radiologic, nu rareori fiind descoperit cu ocazia acestui examen.

O formă clinico-radiolgică este reprezentată de *emfizemul omogen, difuz,* în cadrul căruia alveolele pulmonare ale întregului teritoriu pulmonar subordonat obstacolului bronșic sînt afectate în mod uniform. Imaginile radiolgice ale acestei forme de emfizem pulmonar sînt caracteristice și constau din: prezența hipertransparenței pulmonare, clare, extinsă pe un lob sau pe întregul pulmon, însoțită de lărgirea spațiilor intercostale, coborîrea diafragmului și împingerea mediastinului.

În aceste forme de emfizem generalizat și manifestările clinice sînt evidente, fiind determinate de către dificultățile pe care le prezintă copilul mai ales în expirație.

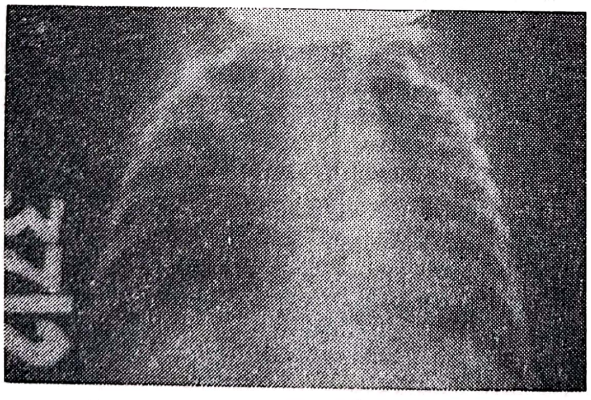


Fig. 24

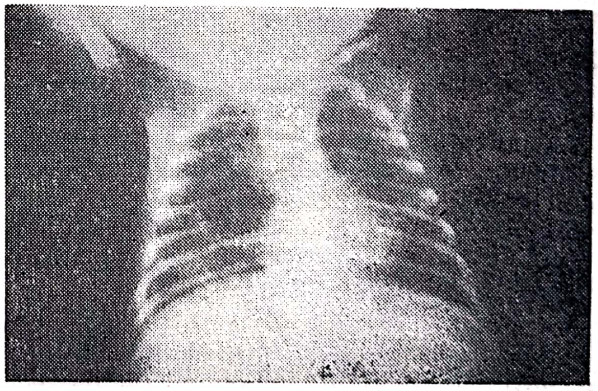


Fig. 25

Fig. 24 și 25. Emfizem bulos. Pe imaginea din fig. 24, în parenchimul pulmonar drept, în 1/3 sa inferioară și perihilar apar unele hipertransparențe rotunde și fin delimitate, iar pe imaginea din fig. 25, în hilul drept, se conturează o imagine hipertransparentă, rotundă și fin delimitată.

Efortul expirator este mare, cu o expiraţie prelungită dar ineficientă, tirajul fiind adeseori prezent.

O altă formă de emfizem este aceea de tip bulos, caracterizat prin prezenţa uneia sau mai multor bule, mai mari sau mai mici, situate intrapulmonar şi rezultate de cele mai multe ori din ruperea şi confluarea mai multor alveole pulmonare.

Această formă este de obicei descoperită radiologic prin imaginile caracteristice de hipertransparenţă ale bulelor respective, fiind fin delimitate, în număr variabil şi dimensiuni diferite, de formă rotundă, ovalară sau poliedrică, intricate într-un parenchim pulmonar unde pot fi întîlnite şi unele focare de condensare, mai puţin omogene, ale unor elemente pneumonice sau de atelectazie.

Stafilococia pleuro-pulmonară, într-un anumit stadiu evolutiv, se poate însoţi de imagini buloase extensive şi foarte mari, al căror aspect este caracteristic.

Pneumopatiile virale, ca şi unele din cele prin floră gram negativă, pot prezenta adeseori imagini buloase extensive. Se descrie de către R. Debré şi colaboratorii săi o „pneumopatie buloasă extensivă", cu evoluţie de lungă durată, a cărei etiologie nu este definită.

În cursul evoluţiei tuberculozei pulmonare poate fi observată de asemenea apariţia unor bule emfizematoase.

Emfizemul bulos mai poate fi determinat şi prin ruperea şi confluarea unor alveole pulmonare, în urmă unor mari eforturi respiratorii, mai ales după o tuse intensă.

Diagnosticul diferenţial al emfizemului pulmonar se impune cu: chisturile aeriene congenitale, cavernele din cursul tuberculozei pulmonare, pneumo-toraxul închistat, sau cu pneumatocelul, care de fapt este cel mai frecvent o sechelă a emfizemului bulos obstructiv.

OBSTRUCŢIILE BRONŞICE PRIN ASPIRAŢIE DE CORPI STRĂINI

Obstrucţiile bronşice prin corpi străini se întîlnesc frecvent în cursul copilăriei, obişnuit după vîrsta de 1 an şi pînă la 4—5 ani.

Natura lor este foarte variată, de la medicamentele sub formă de drajele sau tablete, la diferite componente sau piese din jucării, biluţe, pînă la diverse boabe de cereale sau seminţe, fărîme de sîmburi, legume, fructe etc.

În raport cu natura lor şi posibilităţile de evoluţie şi diagnostic, din rîndul lor s-au separat corpii străini hidrofili, din care fac parte cei de origine vegetală, ştiut fiind că aceştia în contact cu umiditatea oferită de mucoasa bronşică îşi măresc în timp volumul lor, accentuînd sindromul obstructiv. De asemenea, ei au fost grupaţi în corp străin röentgen opaci şi transparenţi, cei din prima categorie fiind uşor de recunoscut la controlul radiologic.

Condiţiile prin care corpii străini pătrund în căile respiratorii sînt de asemenea destul de variate.

Pentru sugarii mici, conţinutul alimentar gastric poate lua calea respiratorie după regurgitaţii sau vărsături, cu mai multă uşurinţă favorizată şi de poziţia culcată a copilului.

Nu rareori pătrunderea lor este determinată de modul de administrare pe cale orală al unor medicamente, de aceea este interzisă administrarea lor pe această cale sub formă de dragee sau comprimate tuturor copiilor sub vîrsta de 3 ani.

După vîrsta de 1 an accidentul survine mai frecvent la copiii ce obişnuiesc să ţină diferite obiecte în gură, de care uită în timpul jocului.

Aspecte clinice şi diagnostice. Debutul clinic este brusc, adeseori dramatic şi uneori chiar cu evoluţie rapid fatală.

Odată cu pătrunderea corpului străin pe căile respiratorii apar dificultăţi respiratorii, marcate de respiraţia sufocantă, dispneea inspiratorie intensă, tusea chinuitoare şi starea de anxietate foarte accentuată.

Manifestările clinice sînt determinate, din momentul şi în perioada imediat următoare impactului, de asocierea unui complex de factori, expresie a caracterului brutal de instituire a obstrucţiei şi a tulburărilor ventilatorii consecutive, precum şi a eforturilor susţinute în vederea îndepărtării corpului străin şi reluării unei circulaţii eficiente a aerului. Dramatismul acestor momente este accentuat şi de spasmul reflex şi de secreţiile bronşice instituite.

Scanned with OKEN Scanner

Printr-un efort de tuse, uneori, corpul străin poate fi eliminat şi totul să reintre în normal.

Nu întotdeauna însă corpul străin aspirat poate fi astfel eliminat, continuînd să-şi exercite acţiunea sa obstructivă asupra arborelui bronşic.

După depăşirea perioadei critice se poate realiza un anumit echilibru, dificultăţile respiratorii nemaifiind atît de marcate şi astfel dispneea, tusea seacă, chinuitoare şi cu caracter chintos, respiraţia zgomotoasă, tirajul suprasternal, intercostal şi substernal să-şi mai reducă intensitatea lor, accentuîndu-se în timpul eforturilor sau plînsului.

Tabloul clinic va fi dominat întotdeauna de intensitatea şi sediul obstrucţiei, natura corpului străin aspirat şi tulburările determinate asupra activităţilor secretorii şi cinetice ale arborelui bronşic. Apariţia hipersecreţiilor bronşice şi a edemului inflamator local va modifica în bună măsură aspectul tusei, transformînd-o într-o tuse productivă, iar sindromul obstructiv să se accentueze, mai ales dacă se supraadaugă infecţia, sau corpul străin este de natură vegetală. În raport de sediul obstrucţiei, al cărui caracter este de obstrucţie localizată, corpul străin poate rămîne inclavat în mucoasa traheală şi la nivelul bifurcaţiei traheale, sau să fie aspirat, prin eforul inspirator, spre bronşiile lobare, cel mai frecvent către lobul inferior drept.

Manifestările clinice, după depăşirea etapei iniţiale, vor fi aceleaşi cu cele întîlnite în toate obstrucţiile bronşice localizate, indiferent de cauza lor.

În formele cu obstrucţie bronşică intensă, diagnosticul diferenţial cu laringitele obstructive se face cu destulă dificultate dacă sediul obstrucţiei prin corp străin este situat la nivelul traheii sau bifurcaţiei ei. Evitarea unor erori de diagnostic solicită o anamneză minuţioasă, pe lîngă examenul bronhoscopic obligator într-o astfel de situaţie. În aceste cazuri, examenul radiologic nu ne poate furniza nici un indiciu, dacă corpul străin nu este röentgen opac.

În formele cu manifestări mai puţin intense, mai ales cînd se suprainfectează, confuzia cu o bronşită astmatiformă se poate face cu destulă uşurinţă.

Examenul bronhoscopic este revelator. El trebuie efectuat însă cu multă atenţie, pentru că în numeroase situaţii observate corpii străini respectivi pot fi de dimensiuni foarte mici şi greu de observat în conjunctura proceselor inflamatorii pe care le determină.

Prin bronhoscopie se asigură totodată şi condiţia esenţială terapeutică de extragere a corpului străin.

Dacă bifurcaţia bronşică este depăşită şi corpul străin se angajează la diferite nivele subiacente, iar obstrucţia pe care o realizează este completă, atunci se instituie atelectazia, recunoscută clinic şi mai ales radiologic prin semnele ei caracteristice.

Întreruperea completă a circulaţiei aerului poate interesa un pulmon întreg, un lob şi, mai rar, unii lobuli.

În aceste forme devine mult mai dificilă precizarea etiologiei sindromului obstructiv prin corp străin intrabronşic ca de altfel şi îndepărtarea lui.

În mod aproape constant tabloul lor clinic, exprimat prin semnele unei insuficienţe respiratorii obstructive, se întregeşte cu cele ale sindromului infecţios cu care se complică în timp.

Pneumopatiile acute

Pneumopatiile acute ocupă un loc important în patologia copilului şi cu deosebire în primii lui ani de viaţă, datorită frecvenţei dar mai ales gravităţii lor, deţinînd totodată o pondere însemnată în rîndul cauzelor de deces din această perioadă de viaţă.

Incidenţa lor crescută ca şi gravitatea formelor întîlnite la sugar se datorează numeroşilor factori particulari, legaţi de stadiul şi evoluţia dezvoltării aparatului respirator, a sistemelor sale de apărare împotriva agresiunii infecţioase, precum şi ale modalităţilor mult limitate de păstrare a echilibrelor homeostaziei generale.

Aceste particularităţi au fost descrise la începutul capitolelor privind patologia apa-

Scanned with OKEN Scanner

ratului respirator şi a bronşiilor, iar pneumopatiile specifice nou-născutului, în primul volum al acestei cărţi, unde au mai fost descrise şi unele aspecte legate de adaptarea lui respiratorie.

Este de reţinut că diferenţierile structurale şi aproape şi cele funcţionale ale aparatului respirator ca de altfel şi sistemele de apărare sînt prea puţin semnificative pentru sugarul mic faţă de nou-născut, înregistrîndu-se după vîrsta de 3—4 luni şi o perioadă critică, de pînă la 1 an, privind capacitatea proprie imunocompetentă.

Din aceste cauze pneumopatiile acute antrenează în această perioadă de viaţă disfuncţii respiratorii severe, manifestările lor clinice precum şi caracterul lor de gravitate fiind de fapt semnele însăşi ale insuficienţei respiratorii.

Şi factorii lor etiologici sînt asemănători, precumpănind cu o deosebită gravitate pneumopatiile virale, din care se desprind ca forme extrem de grave, particulare sugarului, bronşiolitele.

Pneumopatiile cu floră gram negativă, precum şi cele cu stafilococ, sînt de asemenea întîlnite mai frecvent şi de o foarte mare gravitate.

Astfel, germeni consideraţi nepatogeni pot determina îmbolnăviri de o deosebită acuitate, calea lor de diseminare fiind de cele mai multe ori hematogenă.

La o anumită categorie de sugari, cum sînt cei cu handicapuri biologice, respectiv prematurii, dismaturii, alimentaţii artificial, cei cu multiple carenţe nutritive etc., pneumopatiile acute sînt deosebit de severe.

Se poate vorbi astfel de un grup anumit de pneumopatii caracteristice perioadei de sugar, cu deosebite semnificaţii pentru cei cu handicapuri, care se particularizează prin etiologia, frecvenţa, gravitatea manifestările clinice şi tulburările lor fiziopatologice.

După vîrsta de 1 an, frecvenţa pneumopatiilor acute scade, rămînînd însă caracterul lor posibil de mare gravitate şi pentru copilul mic.

La toate vîrstele, etiologia actuală a pneuopatiilor acute este dominată de infecţiile virale, cele bacteriene fiind în continuă scădere, expresie a numeroşi factori bine cunoscuţi. Este vorba în primul rînd de lipsa încă a posibilităţilor de stăpînire profilactică şi curativă a acestor infecţii în comparaţie cu cele microbiene, cărora li se alătură, pe lîngă posibilităţile limitate imunologice faţă de unele virusuri, şi condiţiile epidemiologice favorizante legate de viaţa în colectivitate, circulaţia intensă, factorii de climă etc.

Există astfel o relaţie directă între frecvenţa infecţiilor de căi respiratorii superioare şi cea a pneumopatiilor acute, la sugar şi copilul mic, letalitatea prin pneumopatii fiind mult mai mare atunci, cînd incidenţa episoadelor acute de căi respiratorii superioare este mult crescută.

Criteriile folosite pentru clasificarea pneumopatiilor acute sînt variate, reţinîndu-se însă cele de ordin anatomo-clinic, fiziopatologic şi etiologic.

În practica obişnuită ele sînt împărţite *din punct de vedere anatomo-clinic în pneumopatii bronho-alveolare* de tip lobar sau lobular, sau *alveolare* şi *pneumopatii interstiţiale*, cele lobulare fiind specifice sugarului ca şi cele interstiţiale cu predominenţă bronşiolitică.

Din punct de vedere fiziopatologic, pneumopatiile acute *pot fi grupate în pneumopatii dispneizante*, al căror tablou clinic este dominat de semnele insuficienţei respiratorii manifeste şi *pneumopatii nedispneizante*.

Împărţirea lor etiologică le diferenţiază în pneumopatii bacteriene, cu floră gram pozitivă, din rîndul cărora stafilococia pulmonară se individualizează, cel puţin pentru sugar şi copilul mic, ca o entitate aparte, sau cu floră gram negativă şi *pneumopatii de tip viral*. În acest ultim grup sînt cuprinse atît pneumopatiile prin virusuri autentice cît şi cele prin microorganismele de vecinătate (micoplasma pneumoniae, rickettsiile şi pararickettsiile, aşa zisele virusuri ale ornitozei şi psitacozei), pneumopatiile parazitare formînd o grupă aparte.

Dintre clasificaţiile amintite, cel puţin din punctul nostru de vedere, cea etiologică oferă anumite avantaje mai ales de ordin terapeutic, obligînd în faţa oricărei pneumopatii, cercetarea factorilor lor etiologici din primele momente, prin folosirea amănunţită a investigaţiilor anamnestice, epidemiologice, clinice, radiologice şi de laborator.

Tratamentul corespunzător al pneumopatiilor acute solicită însă un diagnostic complet, care necesită, pe lîngă încadrarea

Scanned with OKEN Scanner

lor etiologică, stabilirea şi a cadrului lor anatomo-clinic şi fiziopatologic, cu toate tulburările însoţitoare din partea altor organe şi sisteme.

Merită a fi subliniate, în încheiere, unele aspecte actuale de ordin etiopatogenic pe care le pot prezenta în condiţii particulare unele categorii de copii de vîrstă mai mare.

Este vorba de acei copii cu deficite înnăscute sau dobîndite privind capacitatea lor imunocompetentă, care la toate vîrstele pot prezenta unele pneumopatii foarte grave determinate de microorganisme obişnuit nepatogene sau cu patogenitate redusă, cum sînt :virusul incluziilor citomegalice, pneumocistis carinii, histoplasma, sau flora gram negativă.

Copiii cu astfel de pneumopatii posibile se înregistrează din rîndul celor cu agama- sau disgamaglobulinemie, fibroză chistică a pancreasului, leucemii, sindrom nefrotic, carenţe marcate proteo-calorice etc., sau în cursul terapiei prelungite cu cortizonice şi medicaţie imunosupresivă.

PNEUMOPATIILE BACTERIENE

Cu decenii în urmă, natura pneumopatiilor acute era considerată exclusiv de origine bacteriană, în cadrul cărora pneumococul ocupa locul dominant prin cele două forme anatomo-clinice bine cunoscute de pneumonie francă lobară şi bronhopeumonie, această ultimă afecţiune caracteristică vîrstelor extreme.

Odată cu identificarea a noi şi numeroase entităţi diferenţiabile pe multiple planuri : etiopatogenic, anatomo-patologic, clinic, fiziopatologic şi radiologic, cadrul pneumopatiilor acute bacteriene s-a extins, individualizîndu-se, pe lîngă cele clasic denumite „pneumopatii tipice", şi alte numeroase pneumopatii de origină diversă şi cu manifestări variate.

În acest ansamblu, condiţionat şi de posibilităţile actuale terapeutice, s-au produs numeroase mutaţii privind incidenţa şi predominenţa lor în raport cu factorii etiologici, precum şi faţă de manifestările lor clinice, mai ales pentru pneumopatiile de natură bacteriană cu sensibilitate constantă faţă de antibioticele uzuale.

Astfel, în raport cu pneumopatiile de origine virală, predominenţa actuală nu mai este reprezentată de către cele de origine bacteriană, după cum pneumopatiile pneumococice înregistrează o incidenţă în continuă scădere.

Cu toate acestea, pneumopatiile bacteriene sînt încă dominate în prezent de originea lor pneumococică.

Totuşi, stafilococul, diferitele tipuri de sreptococ, micrococul cataral, pneumobacilul Pfeiffer, b. Friedländer, b. colli, proteusul, b. piocianic etc. pot să se constituie ca factori etiologici, cu o anumită frecvenţă în creştere, unele din aceste infecţii fiind legate şi de unele particularităţi de vîrstă sau alte circumstanţe .

Pneumopatiile stafilococice îmbracă un tablou clinic bine individualizat, evoluînd obişnuit în trei stadii şi anume : de pneumopatie interstiţială, pneumonie abcedantă şi de piopneumotorax.

Prin caracterul lor clinic, alura gravă şi tendinţa spre abcedare a celor mai multe dintre pneumopatiile determinate de flora gram negativă, aceste pneumopatii pot fi de asemenea individualizate ca entităţi clinice bine definite, mai ales că, de cele mai multe ori, ele sînt expresia unor infecţii sistemice sau apărute în cursul unor infecţii cu caracter septicemic.

Pneumopatiile bacteriene, în raport cu factorii lor etiologici microbieni, pot fi astfel împărţite în *pneumopatii cu germeni din rîndul florei gram pozitive* şi *pneumopatii prin floră gram negativă, stafilococia pleuropulmonară* înscriindu-se ca entitate bine individualizată.

În raport cu vîrsta copilului şi caracterul dominant anatomoclinic al manifestărilor lor, cu deosebire pentru unii dintre germenii determinanţi, pneumopatiile bacteriene se diferenţiază în formele bine cunoscute de *bronhopneumonii* şi *pneumonii*, chiar dacă autori şi şcoli tind să includă bronhopneumonia în rîndul pneumoniilor.

BRONHOPNEUMONIA

Este acea formă anatomo-clinică de pneumopatie bacteriană ale cărei procese inflamatorii multinodulare, afectînd concomitent bronhiile şi alveolele unor teorii limitate

de obicei lobular, se manifestă clinic prin semne funcţionale şi stetacustice pulmonare în concordanţă întotdeauna cu întinderea leziunilor pulmonare.

Bronhopneumonia este pneumopatia bacteriană caracteristică sugarului şi copilului mic.

Din punct de vedere anatomo-patologic, bronhopneumoniile se caracterizează prin prezenţa unor leziuni de tipul bronhoalveolitelor, reprezentate de către nodulul peribronşic Charcot, centrat de o bronşie şi înconjurat de zone corespunzătoare fiecare unei faze evolutive.

Participarea bronşică este semnalată de prezenţa puroiului în interiorul ei, precum şi de leziunile inflamatorii ale endoteliului bronşic. Se mai pot asocia elemenete patologice de tipul atelectaziei sau emfizemului.

Bronhopneumonia este anticipată, favorizată şi pregătită de către infecţiile virale, fiind determinată cel mai ades de pneumococ. Cele mai de temut şi foarte greu de stăpînit sînt bronhopneumoniile prin floră de spital, germeni obişnuit multirezistenţi la antibioticele uzuale.

De aceeaşi gravitate sînt şi bronhopneumoniile cu floră microbiană asociată.

Aceste forme grave se întîlnesc mai frecvent la sugarii de vîrstă mică şi la cei cu handicapuri, prematurii fiind cei mai mult expuşi.

Apariţia bronhopneumoniei ca şi caracterul ei de mai mare gravitate sînt favorizate astfel de unii factori ce ţin de terenul şi vîrsta sugarului. Starea precară de dezvoltare, alimentaţia artificială, carenţele nutritive, malformaţiile congenitale, unele boli anergizante, deficitele imunologice, diateza exudativă, boala diareică etc. sînt tot atîţia factori favorizanţi şi agravanţi.

Adeseori bronhopneumonia este primitivă, după cum ea poate să apară ca o complicaţie în cursul altor afecţiuni. Nu rareori patologia gravă a sugarului sfîrşeşte printr-o bronhopneumonie.

Pneumopatiile interstiţiale prin suprainfecţie bacteriană se pot complica cu o bronhopneumonie.

Clinica şi diagnosticul bronhopneumoniilor. Bronhopneumonia este de cele mai multe ori precedată sau însoţită în debutul ei de către semnele unor infecţii de căi respiratorii superioare.

Debutul ei poate fi insidios cînd este precedat de o rinofaringită acută, sau să apară brusc, în plină stare de bună sănătate, în formele de la început foarte grave.

Ca semne generale sînt evidente: febra mare, agitaţia, neliniştea, anorexia şi uneori boala diareică.

Nu rareori apar convulsiile şi unele semne meningeale.

Toate aceste manifestări se alătură celor respiratorii, adeseori fiind prezente şi semnele unei insuficienţe cardio-circulatorii în formele de bronhopneumonie extinse sau foarte toxice.

Semnele funcţionale respiratorii ale bronhopneumoniei constau din însăşi manifestările insuficienţei acute respiratorii de care se face vinovată.

Tabloul clinic este dominat astfel de prezenţa unei tahipnei însoţite de o dispnee expiratorie, accentuată la efort şi în plîns, care se sfîrşeşte printr-un geamăt caracteristic.

Bătăile aripioarelor nasului, tirajul şi cornajul sînt cel mai ades prezente, dar moderate, intensificarea lor coincizînd cu accentuarea insuficienţei respiratorii, obişnuit determinată de întinderea focarelor de bronhopneumonie.

Tusea este frecventă, spastică şi chinuitoare, la început uscată şi apoi umedă.

Cianoza poate fi discretă sau să şi lipsească, apărînd sau accentuîndu-se în timpul tusei sau plînsului. Este mult mai marcată în formele diseminate precum şi în cele asociate cu insuficienţa cardiacă.

Semnele stetacustice sînt caracteristice, în concordanţă întotdeauna cu intensitatea sindromului funcţional, sediul şi extinderea focarelor bronhopneumonice.

La examenul fizic, prin percuţie se pot pune în evidenţă unele modificări ce constau din prezenţa unor zone mai mult sau mai puţin întinse de submatitate, îndeosebi în formele pseudo-lobare sau situate în vecinătatea pleurei.

La ascultaţie se percep în mod constant ralurile subcrepitante fine, în ploaie, accentuate de tuse şi plîns, prezente pe suprafeţele corespunzătoare focarelor de bronho-

Scanned with OKEN Scanner

pneumonie. Ele pot avea un caracter fugace, modificîndu-se de la o zi la alta, în concordanţă cu evoluţia leziunilor bronhoalveolare.

În formele pseudo-lobare, la asculataţie, pe suprafaţa zonei de proiecţie a submatităţii poate fi percepută o respiraţie suflantă şi chiar prezenţa unui suflu tubar.

Bronhopneumonia face parte din rîndul pneumopatiilor dispneizante, dar în formele obişnuite caracterul dispneii este mai puţin intens.

Setea de aer este în concordanţă cu gradul insuficienţei respiratorii, care depinde în mod direct de suprafaţa bronhoalveolară interesată în procesul patologic.

Insuficienţa respiratorie este subordonată: teritoriului pulmonar scurtcircuitat, tulburărilor de ventilaţie şi distribuţie angajate, precum şi intensităţii tulburărilor hemodinamice toxice şi neuro-toxice asociate.

Insuficienţa respiratorie din cursul bronhopneumoniei se caracterizează mai ales prin tulburări ale ventilaţiei şi difuziunii gazelor, fiind prezentă în toate formele de bronhopneumonie, dar intens manifestă numai în cele grave şi extinse. În aceste forme grave, insuficienţa respiratorie se trădează prin intensitatea dispneii şi a cianozei, expresie a hipoxiei cu hipercapnie prin hipoventilaţie marcată, urmată de o acidoză mixtă, mai ales la sugarii mici.

Accentuarea dispneii şi a efortului respirator sînt determinate şi de un oarecare grad de obstrucţie.

Dificultăţile respiratorii şi efortul respirator se recunosc clinic şi prin intensificarea tirajului suprasternal, intercostal şi substernal şi a bătăilor aripilor nasului.

Formele de bronhopneumonie cu focare limitate, obişnuit întîlnite la sugarul mare sau copilul mic, nu se însoţesc de o insuficienţă respiratorie atît de manifestă. În aceste forme, cînd tahipneea este eficientă, tulburările fiziopatologice datorite hiperventilaţiei se pot însoţi de un anumit grad de hipocapnie cu tendinţă spre alcaloză, fiind astfel mult crescut riscul convulsiilor.

În diagnosticul bronhopneumoniilor, *examenul radiologic* are o deosebită valoare. Imaginile radiologice de cele mai multe ori transpun fidel procesele patologice pulmonare. Sînt astfel puse în evidenţă focarele bronhoalveolare uşor de recunoscut prin opacităţile micro- sau macronodulare, mai mult sau mai puţin conturate şi omogene, de dimensiuni variabile, izolate, grupate sau diseminate, dispuse uneori simetric în ambii pulmoni, de cele mai multe ori perihilar sau bazal.

Adeseori imaginile radiologice pot evidenţia şi complicaţiile obstructive asociate, reprezentate de către condensările atelectaziei sau de hipertransparenţa emfizemului.

Imaginile radiologice prezintă o anumită particularitate ce constă din faptul că ele se modifică relativ repede, prin ştergerea şi dispariţia lor, sau de apariţie a noi focare, în raport cu evoluţia bolii şi corespondentul lor clinic.

Formele pseudo-lobare, caracteristice sugarului mare şi copilului mic, rezultate din confluarea mai multor focare de bronhopneumonie, se evidenţiază radiologic prin imagini zonale mai omogene, adeseori de formă triunghiulară, cu contur oarecum difuz, situate de cele mai multe ori lobar.

Bronhopneumoniile extinse ca şi cele toxice pot prezenta şi unele tulburări cardio-vasculare mai mult sau mai puţin accentuate.

Sindromul cardio-vascular se face cunoscut prin apariţia tulburărilor hemodinamice, iar intensitatea lor este dependentă de gradul insuficienţei respiratorii, ca o consecinţă imediată a hipoxiei, hipercapniei şi acidozei, dar şi a acţiunii directe a germenilor şi toxinelor lor răsfrîntă asupra endoteliului vascular şi miocardului.

Insuficienţa cardiacă este corespunzătoare unei insuficienţe ventriculare drepte, iar cea periferică, unui colaps de relaxare. În comparaţie cu pneumopatiile interstiţiale ale sugarului, insuficienţa cardiocirculatorie nu este atît de frecvent întîlnită şi nici atît de gravă chiar şi în formele foarte severe de bronhopneumonie.

Pînă la un moment dat semnele clinice ale insuficienţei cardiace pot fi confundate cu cele ale bronhopneumoniei. Confuzia poate fi şi inversă şi, din acest punct de vedere, erorile sînt frecvent posibile. Astfel, tahipneea, tahicardia, cianoza ca şi unele raluri sînt semne comune.

Suspiciunea insuficienţei cardiace, semnalată prin prezenţa hepatomegaliei şi a edemelor, precum şi prin creşterea inexplicabilă

Scanned with OKEN Scanner

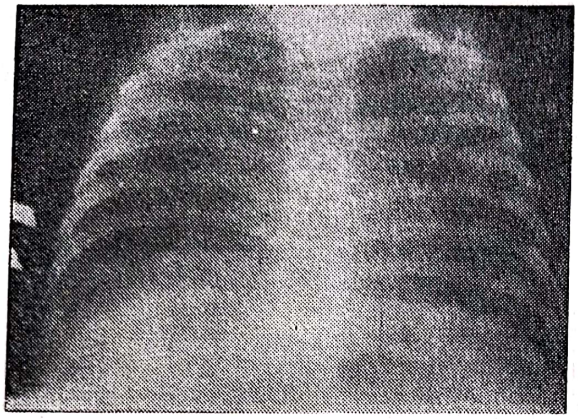


Fig. 26. Bronhopneumonie difuză. În 1/3 superioară bilateral, precum şi perihilar şi pericardiac drept se observă prezenţa unor opacităţi omogene micro şi macronodulare, mai mult sau mai puţin conturate şi de dimensiuni variabile.

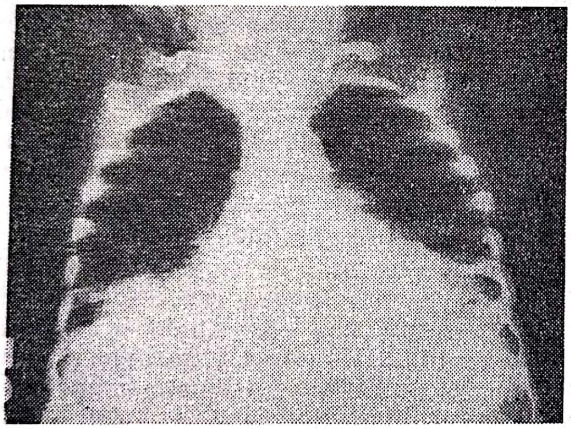


Fig. 27. Bronhopneumonie pseudolobară. În lobul mediu se evidenţiază o opacitate de formă triunghiulară, relativ omogenă şi cu contur difuz.

în greutate a sugarului trebuie confirmată radiologic şi cu ajutorul examenului E.K.G.

E.K.G. va pune în evidenţă modificările caracteristice mai ales ale suferinţei miocardice, iar cel radiologic, cardiomegalia, uşor de apreciat cu ajutorul indicelui cardiotoracic al lui Coffy, care la sugar, în condiţii patologice, depăşeşte valoarea de 0,55.

Colapsul este mai frecvent şi mai grav atunci cînd acţiunii factorilor toxiinfecţioşi li se alătură dezechilibrele hidro-electrolitice, urmare de cele mai multe ori a bolii diareice cu care bronhopneumonia se complică cel mai ades.

Sindromul toxiinfecţios este întotdeauna prezent, dar nuanţat în mod diferit, în raport de natura germenilor, acţiunea lor toxică şi modul reactiv de răspuns al sugarului, la care se pot alătura, în formrele foarte grave, tulburările eventuale cardio-circulatorii, precum şi cele ale dezechilibrelor hidro-electrolitic şi acido-bazic.

Aceste stări foarte grave se pot însoţi şi de tulburări marcate ale homeostaziei generale, evoluţia lor fiind agravată de instalarea sindromului neuro-toxic.

Febra, cu caracter obişnuit septic, este un semn constant al infecţiei. Starea toxică din formele grave se însoţeşte de hipertermie, nelinişte sau din contră, de apatie şi somnolenţă.

Coloraţia palidă, pămîntie cu nuanţă cenuşie este un semn de mare gravitate al sindromului toxiinfecţios, ca dealtfel şi meteorismul abdominal cu stadiul lui evolutiv de ileus paralitic.

Apariţia convulsiilor pe acest fond toxic, ca şi a tulburărilor grave respiratorii pînă la stop respirator, sau ale deglutiţiei şi suptului sînt manifestări întîlnite odată cu instituirea edemului cerebral acut.

Formele grave se însoţesc şi de disfuncţii renale, care se traduc prin tulburări ale irigaţiei, oliguria, albuminuria şi uneori hematuria fiind aproape constant întîlnite.

Sindromul toxico-septic de mare gravitate se întîlneşte obişnuit în cursul bronhopneumoniilor cu floră gram negativă şi mai ales la sugarii cu handicapuri biologice marcate.

Evoluţia bronhopneumoniilor este variabilă, fiind condiţionată de o multitudine de factori. Ea depinde în primul rînd de natura agentului cauzator şi a posibilităţilor stăpînirii lui prin medicaţia actuală antiinfecţioasă.

Vîrsta sugarului şi capacitatea lui reactivă, incluzîndu-se şi rolul nefavorabil al handicapurilor, sînt de asemenea alţi factori hotărîtori ai evoluţiei bronhopneumoniei.

Forma clinică a bronhopneumoniei, precum şi tulburările complexe pe care le poate determina, deţin de asemenea un rol important, ca şi precocitatea aplicării unui tratament complet, în care să fie cuprinse şi corectările corespunzătoare ale tuturor tulburărilor fiziopatologice şi biologice survenite.

Scanned with OKEN Scanner

Bronhopneumoniile prin floră gram negativă au cu totul altă evoluţie în comparaţie cu bronhopneumoniile pneumococice sau prin unele tipuri de streptococ, acestea răspunzînd cu promptitidudine tratamentului antibiotic specific.

Bronhopneumoniile pot evolua uneori prin apariţia succesivă de noi focare bronhopneumonice sau prin agravarea celor existente, survenind complicaţii de vecinătate sau la distanţă. Alteori, înrăutăţirea evoluţiei poate fi datorită accentuării sindroamelor însoţitoare şi a dezechilibrelor homeostaziei generale, sau a unor infecţii supraadăugate.

Complicaţiile mai frecvent întîlnite sînt: otita şi otoantrita, pleureziile meta şi parapneumonice, pneumotoraxul, peritonita, meningita, boala diareică etc.

Prognosticul bronhopneumoniei rămîne totuşi rezervat, mortalitatea prin bronhopneumonie menţinîndu-se încă în jur de 5%.

Formele clinice ale bronhopneumoniei, în raport cu criteriile lor de încadrare, sînt numeroase.

Pot fi întîlnite astfel, în concordanţă cu evoluţia lor, forme supraacute, acute, trenante sau recidivante, diseminate sau localizate, toxice sau neuro-toxice, precum şi o formă particulară sugarului mare sau copilului mic de bronhopneumonie pseudolobară.

Recunoaşterea factorilor etiologici prezintă pentru tratamentul şi stăpînirea evoluţiei bronhopneumoniei un interes deosebit.

Rareori şi cu dificultate poate fi precizată natura factorilor infecţioşi determinanţi. Cel mai ades criteriile de diagnostic etiologic sînt prezumtive, rezultate, cu o mai mare valoare, din coroborarea unor date clinice, radiologice şi de laborator şi a unor informaţii epidemiologice şi statistice, raportate la vîrsta şi starea de dezvoltare a sugarului, cu particularităţile capacităţii lui imunoreactive, precum şi la condiţiile eventuale ale unor infecţii intraspitaliceşti.

Diagnosticul etiologic al unei pneumopatii acute, într-o primă etapă impune diferenţierea unei bronhopneumonii bacteriene de o pneumopatie interstiţială, care este obişnuit de tip viral, precum şi de o bronhopneumonie tuberculoasă.

Criteriile principale ale diagnosticului diferenţial cu o pneumopatie interstiţială sînt de ordin clinic şi radiologic.

Tabloul clinic al pneumopatiilor interstiţiale este dominat de acuitatea semnelor insuficienţei respiratorii, exteriorizată printr-o sete marcată de aer şi un efort respirator intens dar puţin eficient, în discordanţă

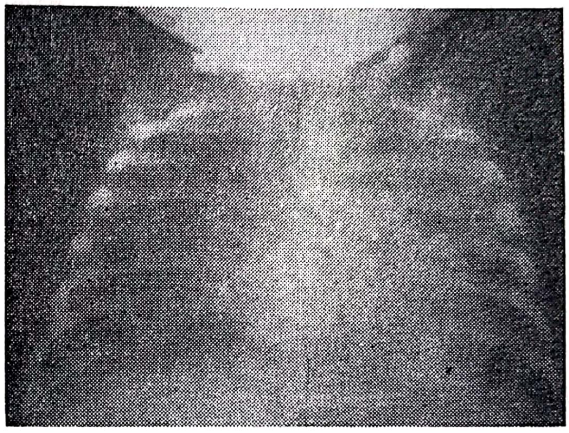


Fig. 28. Bronhopneumonie cu insuficienţă cardiacă. În 1/3 superioară a pulmonului stîng se remarcă o opacifiere relativ omogenă, iar în cele 2/3 superioare ale pulmonului drept, o opacifiere mai puţin intensă, care se prelungeşte şi paracardiac. Aria cardiacă apare mărită global.

accentuată cu semnele minime şi chiar absente stetacustice pulmonare, spre deosebire de pneumopatiile bronhoalveolare în cadrul cărora există relaţii echivalente între sindromul funcţional şi cel fizic.

Imaginile radiologice din cursul pneumopatiilor interstiţiale se însoţesc de unele aspecte caracteristice ce vor fi descrise în capitolul respectiv.

Bronhopneumonia tuberculoasă, într-un număr important de cazuri, poate avea un debut acut, exprimat printr-un catar de căi respiratorii superioare, dar tabloul ei clinic nu se însoţeşte de manifestările respiratorii funcţionale şi semnele fizice ale bronhopneumoniilor bacteriene, fiind de cele mai multe ori dominat de manifestările generale ale infecţiei tuberculoase.

Diagnosticul trebuie susţinut pe baza aspectului particular al imaginilor radiologice din faţă şi profil ce pun în evidenţă focarele micro- sau macronodulare, cu o arie de răspîndire mai extinsă, uneori simetrică,

Scanned with OKEN Scanner

la care se alătură adenopatiile hilare şi eventual şi alte imagini proprii tuberculozei.

Confirmarea infecţiei tuberculoase se realizează prin intradermoreacţia la tuberculină şi punerea în evidenţă a b. Kock din sucul gastric şi recoltele bronşice.

Formele de bronhopneumonie pseudo-lobare ale sugarului mare şi copilului mic trebuiesc diferenţiate de alte forme pulmonare ale complexului primar complicat, folosind aceleaşi criterii diagnostice amintite.

BRONHOPNEUMONIA ŞI PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ

Aceste pneumopatii, deşi se prezintă cu o incidenţă în scădere, se menţin încă drept formele etiologice cele mai frecvente ale pneumopatiilor bacteriene.

Patogenia şi patologia pneumopatiilor de origine pneumococică se diferenţiază în mod pregnant odată cu vîrsta copilului şi relaţiile dintre primoinfecţia şi reinfecţiile pneumococice, descriindu-se, aşa cum s-a mai amintit, o anumită similitudine între infecţia pneumococică şi cea streptococică.

Din acest punct de vedere pneumopatiile pneumococice prezintă aspecte anatomoclinice cu totul diferite în cursul copilăriei, descriindu-se ca entităţi bine definite.

În primul an de viaţă şi chiar în perioada de copil mic, *pneumopatia pneumococică se manifestă sub forma unei bronhopneumonii*, ale cărei leziuni anatomo-patologice sînt de tipul unei bronhoalveolite segmentare sau lobulare, dar cu tendinţe marcate de diseminare, care din punct de vedere clinic îi imprimă bronhopneumoniei un caracter de mai mare gravitate, comparativ cu celelalte forme de pneumopatii pneumococice întîlnite la vîrstele mai mari.

În perioada de sugar mare, copil mic şi de preşcolar, pneumopatia pneumococică îşi modifică în mod simţitor caracterul clinic precum şi aspectul leziunilor anatomo-patologice, *făcînd trecerea dintre bronhopneumonie şi pneumonia francă lobară* a copilului mare. *Este vorba de bronhopneumonia pseudo-lobară* ale cărei leziuni anatomo-patologice sînt asemănătoare bronhopneumoniei, extinse însă pe un teritoriu mai mare, reunind ca într-un bloc pneumonic focarele bronhopneumonice respective.

Spre deosebire de bronhopneumonie, cu toate că leziunile afectează un teritoriu pulmonar mai mare, acestea sînt totuşi grupate şi mult mai bine stăpînite, existînd totodată şi tendinţa marcată de limitare a diseminării lor în alte teritorii bronhoalveolare. În acelaşi timp sînt mult mai puţin intense, decît în cursul bronhopneumoniei, disfuncţiile respiratorii, starea toxică, evoluţia clinică şi însăşi gravitatea bolii.

În perioada de preşcolar mare şi mai ales cea şcolară, pneumopatia pneumococică se manifestă într-un ansamblu asemănător adultului, *ca o entitate descrisă sub denumirea de pneumonie fibrinoasă* sau *pneumonie francă lobară.*

Pneumonia francă lobară se diferenţiază în mod vădit din numeroase puncte de vedere atît de bronhopneumonia pneumococică a sugarului cît şi de bronhopneumonia pseudo-lobară.

Bronhopneumonia pneumococică a fost descrisă odată cu bronhopneumoniile sugarului.

Este de amintit că bronhopneumonia pneumococică, spre deosebire de bronhopneumoniile prin alţi germeni, se caracterizează printr-o concordanţă unitară între manifestările sindromului funcţional respirator, semnele stetacustice pulmonare, manifestările generale şi imaginile radiologice, cu focarele bronhopneumonice existente. În acelaşi timp, bronhopneumoniile pneumococice nu au o tendinţă spre abcedare, sindromul lor toxic fiind mult mai puţin manifest.

Pneumonia pneumococică fibrinoasă, individualizată clinic şi anatomo-patologic de către Laënnec sub denumirea de pneumonie francă, nu mai este astăzi atît de frecvent întîlnită.

În acelaşi timp, sub efectul favorabil al tratamentului antibiotic, atît tabloul clinic cît şi evoluţia pneumoniei au fost foarte mult modificate.

Alături de reducerea frecvenţei ei au fost mult îndepărtate şi riscurile complicaţiilor.

Se apreciază de unii autori că incidenţa actuală a pneumoniei pneumococice la adult este numai în jur de 20%, faţă de celelalte

Scanned with OKEN Scanner

pneumopatii infecţioase, fiind întîlnită în trecut, pînă la 95% din cazuri.

Împreună cu pneumonia francă lobară va fi descrisă şi forma segmentară sau pseudolobară a bronhopneumoniei pneumococice, insistîndu-se asupra diferenţierilor existente dintre aceste două forme.

Bronhopneumonia pseudo-lobară, întîlnită şi în perioada de sugar mare şi copil mic, apare cel mai frecvent după perioada primei copilării, fiind frecventă pînă la vîrsta de 6 ani.

Abia în perioada de vîrstă şcolară tabloul clinic al pneumoniei pneumococice este asemănător cu forma clinică a adultului.

Pneumonia pneumococică se caracterizează printr-un debut brusc, în plină sănătate aparentă, dar nu întotdeauna atît de solemn. Rareori este precedat de alte semne premonitorii sau ale unor infecţii de căi respiratorii superioare.

Febra foarte ridicată, peste 39° şi menţinută în platou, starea de rău, polipneea, senzaţia de jenă respiratorie şi chiar junghiul toracic, semne ale debutului adeseori solemn, pot fi întîlnite la copilul de vîrstă şcolară, ca şi tusea, transformată dintr-un început într-o tuse productivă cu expectoraţie mucopurulentă, aderentă, de culoare ruginie, uneori hemoptoică.

În perioada preşcolară şi la şcolarul mic, adeseori junghiul toracic este înlocuit cu durerea vie abdominală, simulînd un abdomen acut, după cum debutul clinic poate fi marcat de semnale predominante ale unui sindrom meningeal.

Evoluţia pneumoniei se continuă prin diminuarea junghiului, apariţia eventuală a herpesului şi precizarea semnelor fizice ale condensatului pulmonar, remarcate de prezenţa unei matităţi sau submatităţi, exagerarea în aceiaşi zonă a vibraţiilor vocale, apariţia ralurilor crepitante fine în inspiraţie, precum şi a suflului tubar.

Nu întotdeauna tabloul clinic este atît de bogat prin semnele clinice descrise. Adeseori manifestările respiratorii ca şi semnele stetacustice pulmonare pot fi foarte şterse sau chiar să lipsească, iar suflul tubar sau ralurile crepitante să devină mai evidente după ameliorarea stării generale şi cedarea febrei.

Sfîrşitul in crisis al pneumoniei, clasic cunoscut, astăzi se întîlneşte în mod cu totul excepţional, din primele zile de tratament, manifestările generale amendîndu-se cu dispariţia treptată şi a semnelor locale.

Sub tratament antibiotic evoluţia pneumoniei este repede influenţată, fiind mult reduse şi complicaţiile septice.

Unele probleme dificile de diagnostic apar atunci cînd debutul pneumoniei este mai puţin manifestat prin semne pulmonare şi marcat de durerile intense abdominale, însoţite uneori şi de vărsături.

Această formă, descrisă de Marfan ca pneumonie formă abdominală sau pseudoapendiculară, poate fi uşor confundată şi supusă intempestiv actului chirurgical.

Cu tot caracterul intens al durerilor abdominale întîlnit în această formă, apărarea musculară este absentă, iar respiraţia abdominală se desfăşoară normal.

Pentru evitarea unor astfel de erori este necesar, pe lîngă un examen şi o observaţie medicală atentă, efectuarea şi a unui control radiologic pulmonar.

Imaginile radiologice din faţă şi profil pun în evidenţă focarul pneumonic bine delimitat, caracterizat printr-o opacitate intensă, omogenă, sistematizată, de formă triunghiulară cu vîrful în hil şi baza spre periferie, imagine cunoscută sub denumirea de triunghiul pneumonic al lui Weil şi Mouriquand, care interesează un lob sau mai multe segmente, de preferinţă lobul lui Fowler.

Sub efectul favorabil al tratamentului, imaginile radiologice se şterg, unele reacţii scizurale, infiltraţii mici nodulare reziduale, sau de imagini reticulare putînd persista şi în săptămînile următoare.

La copil, evoluţia pneumoniei este în general mai scurtă, existînd şi unele forme prelungite, aşa cum este forma apicală sau în cască.

Există forme clinice ale căror semne stetacustice pulmonare pot lipsi pe întreg parcursul evoluţiei lor, pneumonia fiind prezumată numai pe baza semnelor generale sau descoperită radiologic.

Se pot întîlni unele forme al căror tablou clinic de debut să fie dominat de semnele meningeale, însoţite de convulsii, somnolenţă şi chiar stare de comă, fără să fie

Scanned with OKEN Scanner

vorba totuşi de o meningită pneumococică.

Relativ frecvent se poate asocia o nefrită intrainfecţioasă, după cum insuficienţa cardiacă şi colapsul să domine tabloul clinic al pneumoniei.

Prognosticul pneumoniei pneumococice în condiţiile terapeutice actuale este foarte bun. Excepţional ar putea fi înregistrate cazuri mortale, atunci cînd pneumonia survine pe fondul unor grave suferinţe cronice cardiace, renale, hepatice, al unor afecţiuni de sistem, în cursul bronşiectaziei sau al mucoviscidozei.

Pneumonia pneumococică apărută în cursul terapiei imunosupresive, ca şi la copiii cu hipo- sau agamaglobulinemie, are un prognostic mult întunecat.

În general complicaţiile pneumoniei se întîlnesc astăzi mult mai rar, pleureziile para- şi metapneumonice fiind cele mai frecvente.

Este de temut abcesul pulmonar. A devenit foarte rară, aproape ca o excepţie, peritonita pneumococică. Meningita pneumococică, astăzi rar întîlnită, este mai degrabă urmarea unei otite sau sinuzite pneumococice, decît o complicaţie a pneumoniei. Tot atît de rare sînt şi complicaţiile pericardice.

La sugar şi copilul mic otita supurată, iar la vîrstele mai mari şi sinuzitele, pot fi cauză sau complicaţii frecvente ale pneumoniei pneumococice.

PNEUMONIA STAFILOCOCICĂ

Pneumonia stafilococică este mai bine cunoscută sub denumirea de stafilococie pleuro-pulmonară, întîlnită cel mai frecvent la sugar. Este o pneumopatie foarte gravă şi cu o mortalitate crescută, gravitatea ei ţinînd de caracterul abcedant şi extensiv al leziunilor pulmonare, prin instituirea de bule şi a piopneumotoraxului, cărora li se asociază manifestări grave toxico-septice şi de insuficienţă respiratorie.

Pînă la apariţia antibioticelor, deşi pneumonia stafilococică era cunoscută ca entitate clinică, nu a fost luată în seamă, nefiind consemnată în nici unul din vechile tratate.

Finkelstein a denumit-o pneumonia abcedantă multiplă, iar Wiskott pneumonia primar abcedantă.

Imediat după apariţia antibioticelor incidenţa stafilocociei pleuro-pulmonare s-a redus foarte mult, ca de altfel şi celelalte infecţii stafilococice, ca apoi, după o pe-

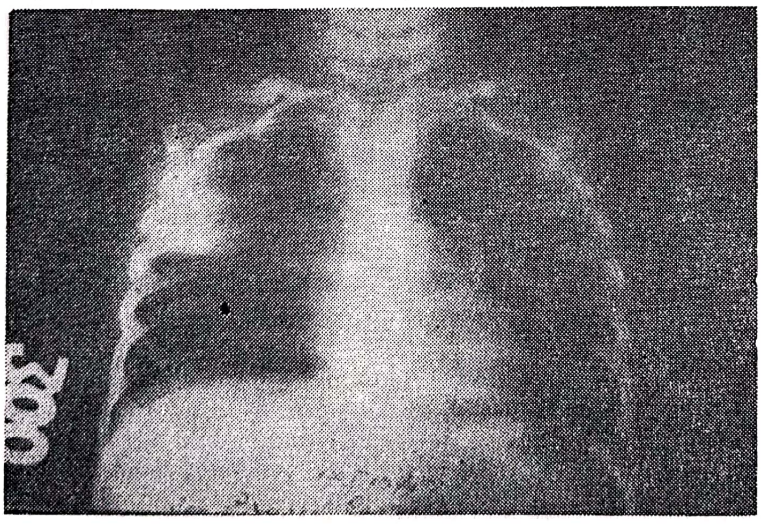


Fig. 29 şi 29 bis. Pneumonie francă lobară. Suprascizural drept superior se distinge o imagine de formă triunghiulară, cu baza spre periferie şi vîrful în hil (triunghiul Weil-Mouriquand), intens omogenă, sistematizată.

Scanned with OKEN Scanner

rioadă de un deceniu, să înregistreze o creştere marcată, reprezentînd una din cauzele cele mai importante de deces la sugar.

Frecvenţa foarte crescută a pneumoniei stafilococice la copil s-a menţinut pînă la apariţia antibioticelor antistafilococice cu acţiune asupra suşelor penicilinazo-rezistente.

Unele date eliopatogenice. Incidenţa actuală a stafilocociei pleuro-pulmonare este încă destul de mare, cu predominenţă în anotimpurile umede şi răcoroase, dar mai ales iarna, afectînd cu predilecţie sugarul şi copilul mic. Ea este determinată de către stafilococul auriu, fiind adeseori precedată de o infecţie virală a căilor respiratorii superioare.

Copilul poate deveni foarte devreme purtătorul acestui germen. Se apreciază că 90% din sugari sînt purtători de stafilococ în secreţiile nazale încă din perioada de nou-născut, reprezentînd un potenţial epidemiologic foarte mare.

Patogenitatea mult crescută a stafilococului este condiţionată de toxinele şi enzimele sale.

Toxinele şi enzimele stafilococului auriu au o mare capacitate de fagocitoză asupra leucocitelor, de hemoliză asupra eritrocitelor, precum şi de necroză asupra ţesuturilor, la adăpostul detritusurilor rezultate favorizîndu-se multiplicarea şi apoi difuzarea acestor germeni în ţesuturile din vecinătate.

Capacitatea de difuzare la distanţă a stafilococului creşte şi mai mult prin intermediul trombozelor determinate de acţiunea toxinelor sale şi a coagulazei eliberate de acest germen, accentuate dealtfel şi de către hialuronidaza secretată de asemenea, de către stafilococ. În această acţiune de difuziune participă chiar leucocitele nefagocitate de către leukocidină, enzimă a stafilococului, aceste leucocite devenind în schimb purtătoare şi transportoare ale germenului.

Există o relaţie directă între virulenţa stafilococului şi producţia lui de coagulază, enzimă principală de convertire a fibrinogenului în fibrină, suşele coagulazo-negative rareori determinînd manifestări patologice grave. Astfel, varietăţile de stafilococ citreus şi albus, în mod excepţional, pot fi responsabile de determinări ale pneumoniei.

Patogenitatea stafilococului este marcată şi de răspîndirea lui largă în natură, ca urmare a rezistenţei crescute faţă de factorii din mediu.

O particularitate a acestui germen este legată şi de capacitatea lui de adaptare faţă de majoritatea antibioticelor.

Rezervorul infecţios este reprezentat în principal de fiinţa umană, stafilococul fiind tot atît de răspîndit pe tegumentele copilului cît şi în mediul ubicuitar.

Infectarea sugarului se poate produce, după cum s-a mai arătat, încă din perioada de nou-născut, pe cale respiratorie şi prin intermediul obiectelor lui de uz. Astfel, sugarul poate deveni un rezervor contaminant pentru mediul său şi purtător potenţial pentru el însuşi.

Infecţiile intraspitaliceşti cu stafilococ au o deosebită importanţă, cu atît mai mult cu cît aceste suşe şi-au dobîndit faţă de antibiotice o multirezistenţă.

Vîrsta de predilecţie a manifestărilor pulmonare ale infecţiei stafilococice este cea a sugarului, cu un deosebit risc de mare gravitate mai ales pentru cel mic.

Handicapurile biologice prin factori de carenţă, prematuritatea, convalescenţa după unele boli anergizante cum sînt rujeola, gripa, tusea convulsivă etc., anotimpurile reci şi umede, infecţiile stafilococice anterioare, condiţiile neigenice de îngrijire etc. sînt factori favorizanţi importanţi de apariţie ai stafilocociei pleuro-pulmonare, care obişnuit se anunţă după un catar viral acut al căilor respiratorii, complicat adeseori cu o otită supurată.

Mecanismele patogenice ale stafilocociei pleuro-pulmonare au fost şi sînt încă discutate. Pătrunderea stafilococului la nivelul pulmonilor este posibilă pe cale bronhogenă cît şi hematogenă, pentru fiecare din aceste concepţii pledînd numeroase argumente.

Aproape întotdeauna, în antecedentele imediate sau mai îndepărtate ale sugarilor cu pneumonie stafilococică se semnalează existenţa unor infecţii stafilococice extrapulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

Aspecte clinice şi de diagnostic. Debutul clinic al pneumoniei stafilococice este de cele mai multe ori destul de zgomotos. El corespunde clinic proceselor de bază care au loc la nivelul interstiţiului pulmonar, apărînd după o aşa-zisă perioadă de incubaţie, apreciată între 7 şi 10 zile de la catarul de căi respiratorii, otita eventuală, sau al infecţiilor cutanate.

Acest debut se face remarcat prin apariţia unor semne infecţioase şi toxice generale, din partea aparatului respirator, precum şi de ordin digestiv.

În cîteva ore starea generală a sugarului se înrăutăţeşte. El devine febril, agitat, neliniştit, sau din contră, apatic. Febra nu este caracteristică, putînd fi uneori chiar mai puţin marcată.

Tegumentele sînt palide, de o paloare cenuşie, însoţită de un anumit grad de cianoză, foarte evidentă la faţă, faciesul sugarului trădînd o suferinţă gravă.

Respiraţia este superficială şi tahipneică, iar tusea, discretă, se accentuează la efort. Poate fi semnalată prezenţa unei dispnei expiratorii şi a unui tiraj intercostal.

Anorexia, vărsăturile, scaunele diareice, cu sau fără o deshidratare marcată, pot să se instituie începînd din această perioadă.

În această primă etapă, examenul medical nu evidenţiază modificări pulmonare deosebite. Simptomele respiratorii sînt necaracteristice sau foarte discrete. Pot fi percepute rareori unele raluri bronşice şi chiar unele raluri subcrepitante localizate.

Imaginile radiologice de asemenea nu sînt concludente. Diafragma poate să apară coborîtă cu accentuarea şi densificarea hilifugă a desenului pulmonar, după cum, uneori pot fi surprinse şi unele infiltraţii alveolare în parenchim, însoţite de o anumită densificare hilară, la care să se asocieze şi unele participări discrete din partea pleurei mediastinale.

Hemograma adeseori poate pune în evidenţă o leucocitoză moderată cu neutrofilie, sau de la început o leucocitoză foarte marcată cu peste 15 000—20 000 de leucocite/mm^3, cu predominenţa neutrofilelor. Frecvent se remarcă o scădere importantă a numărului de hematii.

Prezenţa leucopeniei este de un prognostic nefavorabil.

În zilele şi chiar orele imediat următoare, în mod obişnuit, pneumonia stafilococică îşi conturează din ce în ce mai evident tabloul clinic prin accentuarea celor două componente : sindromul toxico-septic şi cel respirator. Este vorba de fapt de *constituirea primului stadiu, cel de pneumopatie interstiţială.*

Febra creşte brusc, agitaţia sugarului se accentuează, tegumentele devin mai palide şi pămîntii, cu nuanţe accentuate de cianoză. Starea generală se înrăutăţeşte. Tulburările cardio-circulatorii pot fi marcate de prezenţa colapsului. Tulburările digestive sînt variabile şi se însoţesc de un meteorism abdominal destul de accentuat. Pot să apară şi semnele unui sindrom neuro-toxic.

Hepatosplenomegalia este întîlnită aproape constant, dar nu atît de manifestă.

Manifestările respiratorii constau din apariţia şi intensificarea mai mult sau mai puţin accentuată a sindromului funcţional respirator, cu polipnee evidentă, dispnee, bătăi ale aripilor nasului, tuse seacă, uneori chinuitoare, lipsite în continuare de semnele stetacustice corespunzătoare, percepîndu-se totuşi la percuţie o oarecare hipersonoritate, iar ascultator o respiraţie suflantă şi unele raluri, prea puţin semnificative.

Examenul radiologic în acest stadiu poate reda imaginile unei pneumopatii interstiţiale nespecifice, aşa cum a fost descrisă iniţial, după cum, adeseori, el să anticipeze unele imagini micronodulare caracteristice stadiului de pneumonie abcedantă.

Leucocitoza cu neutrofilie se menţine în mod constant la valori foarte crescute.

Hemoculturile, într-o proporţie foarte mică, pot pune în evidenţă prezenţa stafilococului.

Fără valoare diagnostică sînt exudatele faringiene.

În anumite condiţii de ordin terapeutic, evoluţia pneumoniei stafilococice se poate opri în acest stadiu. De cele mai multe ori ea trece în cel următor, de pneumonie abcedantă.

Scanned with OKEN Scanner

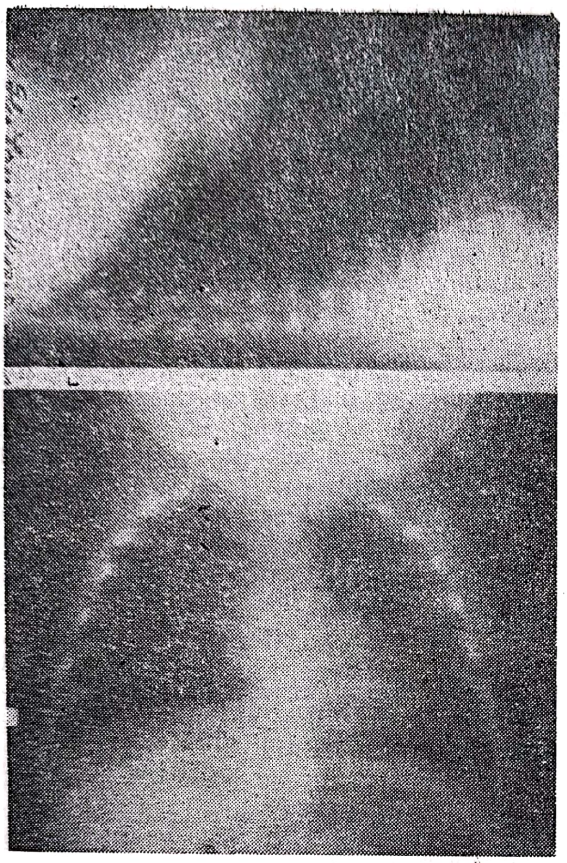


Fig. 30. Pneumonie stafilococică în stadiul interstiţial. Pe ambele arii pulmonare, hilar şi în 1/3 superioară, apar opacităţi în benzi de aspect interstiţial.

Stadiul abcedant al pneumoniei stafilococice se conturează prin apariţia unor particularităţi de ordin clinic şi radiologic mai uşor de recunoscut.

Starea toxiinfecţioasă se agravează, sindromul respirator se accentuează, semnele stetacustice devenind mai evidente, prin apariţia unor zone de submatitate şi a ralurilor subcrepitante fine.

Imaginea radiologică va pune în evidenţă, alături de elementele interstiţiale încă prezente, şi unele opacităţi de aspect micro- şi macronodular, cu contur neclar, repartizate de cele mai multe ori în lobii mijlociu şi inferior ai pulmonului drept. Aceste opacităţi nodulare adeseori pot fi confluente, corespunzînd de fapt microabceselor stafilococice. Cînd imaginea radiologică se însoţeşte şi de unele elemente buloase sau/şi pleurale, atunci poate fi pusă cu mai multă pregnanţă suspiciunea pneumoniei stafilococice.

În timp relativ scurt microabcesele confluează, iar evacuarea lor este rapidă, obişnuit neobservată clinic, fiind lipsită de vomică.

Apar apoi noi microabcese cu tendinţă de confluare şi evacuare. Astfel, din punct de vedere radiologic imaginile se vor modifica în mod continuu prin apariţia de

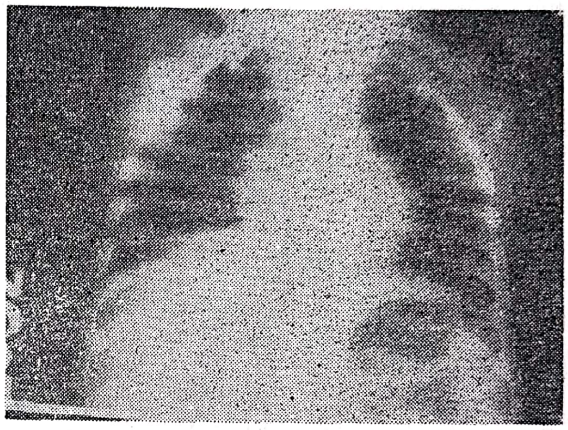


Fig. 31. Pneumonie stafilococică cu elemente interstiţiale şi micronoduli. Pe întreaga arie a pulmonului drept se remarcă prezenţa a numeroase opacităţi în benzi, precum şi numeroşi noduli cu contur neclar. Aceleaşi imagini, dar mai puţin intense, se observă şi pe aria pulmonară stîngă.

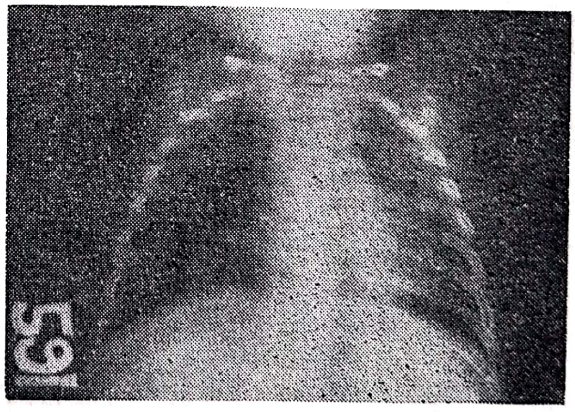


Fig. 32. Stafilococie pleuro-pulmonară cu elemente buloase. Bilateral şi în 1/3 superioară a ariei pulmonare se observă elemente micro şi macronodulare izolate sau confluente, precum şi unele opacităţi în treneuri de aspect interstiţial. În 1/3 medie, în dreapta, apar şi unele imagini rotunde, hipertransparente şi fin conturate.

Scanned with OKEN Scanner

noi condensări, microabcesele evacuate fiind înlocuite de imaginile clare ale bulelor constituite.

Cînd abcesele sînt mici, imaginile bulelor respective au pereţii subţiri. Abcesele mari rezultate din confluarea celor mici, după evacuarea lor, au de cele mai multe ori pereţii mai groşi. Cînd nu sînt complet evacuate ele prezintă nivele mobile de lichid orizontalizate şi se recunosc mai bine în imaginile de profil.

Abcesele mari se întîlnesc mai frecvent la copiii de vîrstă mare. Ele pot fi unice sau multiple, confundîndu-se uşor mai ales cu piopneumotoraxul, cu care se poate combina în stadiul evolutiv următor.

Stadiul de evoluţie următor este cel pleuretic, care poate să survină relativ repede de la debutul clinic al bolii, după cum poate să şi lipsească. Din această cauză acest stadiu este apreciat de unii autori ca un stadiu evolutiv, iar după alţii, ca o complicaţie pleurală a pneumoniei stafilococice.

Instituirea acestui stadiu este marcată de apariţia exudatului purulent pleural, prin deschiderea microabceselor de vecinătate în această cavitate. De cele mai multe ori, prin procesele necrozante ce au loc, se produce şi comunicarea unor bronşii prin ruperea pleurei şi deschiderea unei bule sau a abcesului în cavitatea pleurală, instituindu-se astfel piopneumotoraxul, care poate fi cu sau fără supapă.

Pleurezia poate fi cloazonată sau să cuprindă marea cavitate pleurală.

Constituirea pleureziei se însoţeşte de înrăutăţirea stării generale a copilului. Starea toxică se agravează, insuficienţa respiratorie se accentuează. Apar semnele fizice ale exudatului pleural, remarcate de prezenţa matităţii lemnoase, abolirea murmurului vezicular şi asocierea uneori a suflului pleuretic. Totodată se remarcă împingerea inimii şi a diafragmului.

Puncţia pleurală, făcută cu un ac mai gros, este pozitivă, permiţînd efectuarea examenelor bacteriologice din produsul respectiv.

Examenul radiologic în acest stadiu este caracteristic. El constă din prezenţa imaginilor corespunzătoare piopneumotoraxului, suprapuse focarelor pneumonice abcedate şi bulelor mai mici sau mai mari incomplet evacuate, sau a celor mari confluate. Este întotdeauna pusă în evidenţă deplasarea marcată a mediastinului de partea pulmonului sănătos.

Instituirea pneumotoraxului sau a piopneumotoraxului, de cele mai multe ori, se face zgomotos prin accentuarea insuficienţei respiratorii, care îmbracă cel mai ades un caracter sufocant, asociindu-i-se foarte frecvent şi o insuficienţă cardiacă gravă.

Pneumotoraxul poate fi localizat prin aderenţe puternice. De cele mai multe ori el se prezintă însă cu multiple cloazonări şi se însoţeşte de împingerea cu deplasarea accentuată a mediastinului, angajînd astfel o reducere importantă a activităţii respiratorii în teritoriile pulmonare sănătoase, care în aceste condiţii sînt mult colabate.

Tabloul clinic este dominat de către dramatismul rezultat din intensitatea efortului respirator şi setea marcată de aer, echilibrat totuşi într-o primă etapă prin tahipneea foarte intensă, dispneea şi tirajul accentuat, cînd şi pulsul este tahicardic dar bine bătut.

Într-o etapă următoare, de epuizare, pulsul devine bradicardic, apare bradipneea, iar tegumentele din cianotice devin foarte palide.

Odată cu instituirea piopneumotoraxului examenul fizic al aparatului respirator se modifică. La percuţie, apare, în contrast cu matitatea netă de la nivelul bazei toracelui, o hipersonoritate a zonei supraiacente ei, iar la auscultaţie, dispariţia murmurului vezicular, sau prezenţa unor raluri, a suflului pleural sau a ralfrecăturii pleurale.

În acest stadiu de evoluţie indicaţia pleurotomiei are un dublu scop terapeutic. Odată cu drenajul conţinutului purulent din cavitatea pleurală se realizează în bună măsură şi reechilibrarea presiunilor intratoracice, prin repoziţionarea mediastinului şi reexpansionarea teritoriilor sănătoase pulmonare, mărindu-se astfel capacitatea respiratorie a cîmpurilor pulmonare colabate. Se asigură totodată şi o mai bună activitate cardio-circulatorie.

Menţinerea drenajului pleural prin sifonaj, cu schimbarea lui în raport de nivelele şi cloazonările pleurale, este necesară atîta

Scanned with OKEN Scanner

timp cît trebuie asigurată o evacuare continuă şi completă a puroiului din cavitatea pleurală, fără a se depăşi perioada cînd se instalează fenomenele de respingere faţă de tubul de cateter, respectiv de 2—3 săptămîni.

Stadiul pleuretic are o evoluţie de mai lungă durată. Evoluţia lui poate fi influenţată mult mai repede atunci cînd tratamentul medico-chirurgical este aplicat foarte devreme. În majoritatea cazurilor vindecarea se poate obţine în cîteva săptămîni, după cum moartea poate surveni în oricare din stadiile evolutive ale pneumoniei stafilococice.

Complicaţiile extrapulmonare cele mai de temut sînt septicopioemia, osteomielita, pericardita şi meningita purulentă.

Sechelele pulmonare sînt posibile, constînd din retracţii pleurale pînă la deformări ale cuştii toracice, sau pneumatocelul cu evoluţie de durată.

O formă clinico-radiologică de pneumonie stafilococică frecvent întîlnită *este cea cu pneumatocele, denumită şi pneumonia buloasă extensivă.*

Bula de emfizem cu caracter extensiv se prezintă ca o leziune aproape patognomonică pneumoniei stafilococice, fără a-i fi specifică. Bula poate să apară şi în evoluţia altor pneumopatii abcedante bacteriene, precum şi în cursul unor pneumopatii virale, fiind însă prezentă în peste 80% din pneumoniile stafilococice, cu moment de apariţie în oricare din stadiile evolutive ale acestei pneumopatii.

Mecanismul de producere a bulelor este încă nelămurit. În general apariţia lor este precedată de un focar de necroză, ce lasă o cavitate situată în parenchimul pulmonar. Sub acţiunea unor factori neprecizaţi, cavitatea se destinde, devine „suflată". Ea poate fi cu sau fără supapă, sau să conflueze cu alte bule, putînd exista uneori bule de dimensiuni foarte mari.

Din punct de vedere anatomic, bula este cuprinsă într-un perete conjunctiv, în jurul căruia ţesutul pulmonar este colabat şi infiltrat.

Pneumonia stafilococică buloasă, cu elemente multiple de pneumatocele şi chiar piopneumatocele, este descoperită în mod

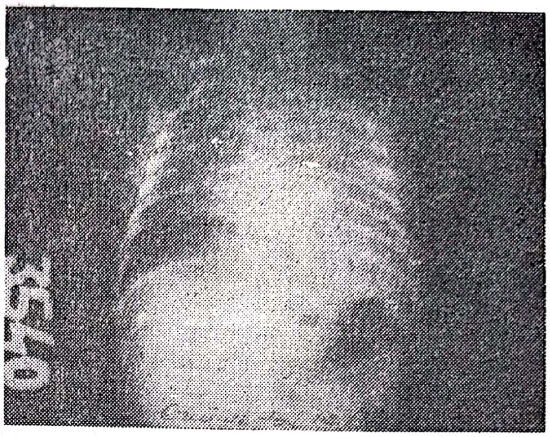


Fig. 33. Imagine de pleurezie stîngă, cu împingerea mediastinului în dreapta.

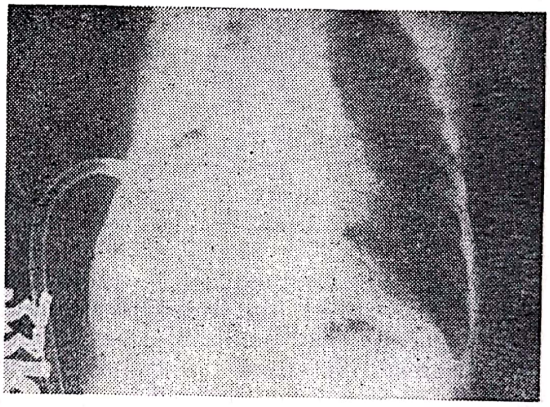


Fig. 34. Imagine de pleurezie dreaptă cu colecţie la perete.

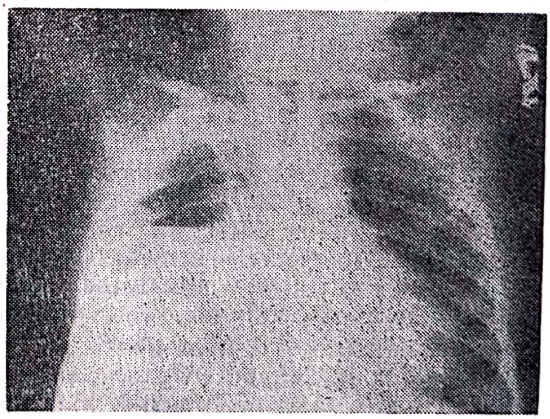


Fig. 35. Empiem pleural cu nivel hidroaeric.

Scanned with OKEN Scanner

obişnuit cu ajutorul examenului radiologic. Cu această ocazie pot fi evidenţiate unele imagini clare, rotunde sau ovalare, independente sau confluate, de dimensiuni variate, în număr mai mic sau mai mare, situate alături de condensările unor microabcese sau chiar în parenchimul pulmonar aparent normal.

În stadiul pleural al pneumopatiei stafilococice, bulele pot fi acoperite de către imaginile piopneumotoraxului, de care foarte greu se diferenţiază, mai ales dacă sînt constituite unele cloazonări şi bride pleurale.

Evoluţia bulelor este de durată.

Diagnosticul pneumoniei stafilococice este mai greu de precizat în stadiul interstiţial. Prezumarea poate fi făcută pe baza antecedentelor infecţioase stafilococice, coroborate cu caracterul toxico-septic de la debut al manifestărilor clinice, ce însoţesc o pneumopatie interstiţială, cu hiperleucocitoză şi V.S.H. crescută.

Conturarea în evoluţie a imaginilor radiologice, prin apariţia în succesiune a microabceselor şi bulelor extensive, ce modifică continuu aspectul acestor imagini, reprezintă un criteriu de diagnostic foarte preţios.

Recunoaşterea pneumoniei stafilococice înaintea instituirii stadiului pleuro-pulmonar supurativ, cu instituirea unui tratament corespunzător, are o deosebită semnificaţie pentru evoluţia bolii.

Nu trebuie aşteptată apariţia stadiului pleuretic prin care să se confirme astfel originea stafilococică a pneumopatiei.

PNEUMONIA STREPTOCOCICĂ

Streptococul este un germen saprofit, obişnuit al căilor respiratorii superioare, dar participarea lui în determinarea unor pneumopatii poate fi mai greu demonstrată.

La copilul mic şi îndeosebi la preşcolari, în ultimul timp, se identifică, cu o frecvenţă crescută, pleureziile meta şi parapneumonice de origine streptococică, în cadrul cărora cel mai ades sînt puşi în evidenţă streptococii din grupa A.

Pneumonia de origine streptococică este probabil foarte rară, întîlnindu-se mai ales în perioada de vîrstă preşcolară. Este recunoscută de cele mai multe ori prin empiemul pleural cu care se complică.

Nu trebuie omisă posibilitatea apariţiei şi la vîrste mai mici, aşa cum sînt prezente adenoidita, otita supurată sau faringita de origine streptococică şi în perioada de sugar.

În general pneumonia streptococică este precedată de un catar al căilor respiratorii superioare de origine virală, după cum ea poate să apară după unele boli anergizante cum sînt gripa, rujeola etc. Gripa se pare că are un rol deosebit în favorizarea apariţiei pneumoniei streptococice.

Infecţia streptococică, prin mecanisme patogenice caracteristice faţă de arborele bronşic, poatesă determine unele leziuni întîlnite la nivelul bronşiilor, interesînd în aceeaşi măsură interstiţiul pulmonar şi pleura.

Asupra mucoasei traheo-bronşice infecţia streptococică determină leziuni ulcerative şi de necroză ce se însoţesc de edem, hipersecreţie şi hemoragie. Ele se pot extinde şi asupra peretelui intraalveolar, interesînd şi limfaticele cu ganglionii respectivi.

Foarte frecvent pleura poate fi afectată, iar pleurezia determinată să fie de tip seros, serosanguinolent sau purulent.

Tabloul clinic ca şi evoluţia pneumoniei streptococice sînt asemănătoare pînă la un moment dat cu cele ale bronhopneumoniei pneumococice, pînă cînd se instituie pleurezia.

În formele cu leziuni predominent interstiţiale, tabloul clinic este dominat de manifestările respiratorii ale unei pneumopatii interstiţiale.

Debutul poate fi anticipat de apariţia unui exantem, anunţîndu-se de obicei prin febră mai mult sau mai puţin marcată, tuse, dispnee, fără să se sesizeze modificări stetacustice pulmonare mai importante.

Se descriu şi forme cu febră mare, stare de prostaţie şi semne de insuficienţă respiratorie accentuată.

Investigaţiile de laborator nu sînt concludente. În formele neexudative, hemoculturile pot fi pozitive într-un număr restrîns de cazuri.

Diagnosticul etiologic poate fi stabilit astfel cu destulă dificultate, prezumîndu-se

Scanned with OKEN Scanner

de cele mai multe ori prin urmărirea creşterii titrului ASLO.

Culturile din exudatul pleural, atunci cînd pleurezia s-a instituit, pot pune în evidenţă streptococul din grupa A.

PNEUMOPATIILE CU GERMENI GRAM NEGATIVI

Frecvenţa pneumopatiilor cu germeni gram negativi se pare că este în creştere, afectînd în mod deosebit o anumită categorie de copii.

Sînt supuşi acestui risc prematurii, nounăscuţii şi sugarii mici, precum şi cei cu carenţe nutritive sau alte handicapuri. Pneumopatiile cu floră gram negativă pot să apară în cursul sau după infecţii repetate cu alţi germeni, după internări îndelungate sau tratamente prelungite cu antibiotice.

Cel mai adeseori sînt considerate ca infecţii intraspitaliceşti.

Lipsa Ig A de suprafaţă şi a Ig M, caracteristică perioadei de sugar, mai ales la cei alimentaţi artificial, favorizează mult creşterea incidenţei ca şi gravitatea infecţiilor prin floră gram negativă.

La copilul mai mare posibilitatea apariţiei lor este favorizată de medicaţia imunosupresivă şi cortizonică, întîlnindu-se de asemenea şi la copiii cu defecte imunologice, aşa cum se întîmplă în hipo- sau agamaglobulinemiile înnăscute sau dobîndite, leucemii sau în cursul diabetului zaharat.

Calea de pătrundere poate fi bronhogenă directă, prin aspirarea germenilor dintr-un focar infecţios al căilor respiratorii superioare. Pe această cale infectarea mai poate fi produsă şi prin intermediul instrumentelor, a oxigenului etc.

Infecţiile virale respiratorii, prin acţiunea cito-toxică a virusurilor asupra epiteliului respirator, ar favoriza mult calea bronhogenă.

În anumite circumstanţe calea de propagare poate fi hematogenă, pneumopatiile apărînd ca afecţiuni sistemice sau localizări septicemice, concomitente cu alte localizări infecţioase urinare, otice, oto-antrale, meningeale, digestive etc., hemoculturile efectuate timpuriu putînd pune în evidenţă germenii respectivi.

Flora gram negativă, responsabilă de determinări pulmonare, poate fi reprezentată de unii germeni cu patogenitate constantă sau numai cu o anumită patogenitate, dar şi de unii germeni obişnuit nepatogeni.

Mulţi dintre aceştia fiind drept sursă infecţia intraspitalicească, de cele mai multe ori sînt cu rezistenţă dobîndită faţă de majoritatea antibioticelor.

În colectivităţile de prematuri, nou-născuţi sau sugari mici, aceste pneumopatii pot apare şi ca episoade epidemice.

Pneumopatiile cu germeni gram negativi sînt foarte grave prin însuşi tulburările şi leziunile produse asupra aparatului respirator, gravitatea lor decurgînd şi din faptul că, de cele mai multe ori, se însoţesc şi de alte localizări septice, iar tratamentul lor actual antiinfecţios este foarte limitat.

Germenii cei mai frecvenţi sînt klebsiella pneumoniae, H. influenzae tipul b şi b. piocianic.

Ocazional mai pot fi întîlniţi şi alţi germeni din acest grup.

Pneumopatiile cu Klebsiella pneumoniae. Pneumobacilul Friedländer poate determina frecvent unele pneumopatii, care pot fi primare sau secundare.

Formele primare se întîlnesc mai frecvent în perioada de sugar, datorită particularităţilor favorizante întîlnite în această perioadă şi de patogenitatea germenului la această vîrstă.

Se estimează de unii autori că aproximativ 5% din copiii sănătoşi sînt purtători ai acestui germen, dar în condiţiile unor epidemii de colectivitate numărul lor este foarte mare.

Sînt considerate ca forme secundare acele pneumopatii apărute după o infecţie gripală, în cursul tuberculozei sau al bronşiectaziei, diabetului zaharat, al mucoviscidozei etc.

Pneumobacilul Friedländer are o tendinţă marcată la necroză disecantă şi hemoragică, leziunile pulmonare produse avînd o distribuţie confluentă lobulară şi lobară, cu tendinţă spre abcedare. Ele se însoţesc de o secreţie purulentă abundentă, afectînd şi pleura.

Scanned with OKEN Scanner

Microabcesele şi chiar abcesul pulmonar, de aspectul unor condensate lobulare sau lobare, emfizemul şi imaginile cavitare, rezultate după evacuarea puroiului, sînt aspecte radiologice importante şi de luat în seamă pentru diagnostic, mai ales cînd microabcesele apar şi sub forma unor imagini caracteristice de chişti pulmonari.

Debutul clinic este foarte brutal, fiind anunţat de o stare generală proastă, cu febră, diaree şi vărsături, la care uneori se pot asocia hematemeza şi melena.

Manifestările respiratorii sînt caracteristice unei bronhoalveolite, polipneea, dispneea, tusea şi cianoza fiind constant prezente, în concordanţă cu semnele stetacustice. Secreţiile bronşice sînt abundente, iar la copilul mare expectoraţia este de consistenţă gelatinoasă şi cu striuri sanguine.

Evoluţia clinică este gravă, uneori dramatică şi chiar fulgerătoare, marcată de starea toxică şi de manifestările hemoragice.

Complicaţiile posibile sînt empiemul pleural imediat şi scleroza pulmonară în timp, fiind tot atît de temută şi septicemia cu diseminări pioemice la diferite nivele.

Mortalitatea înregistrează valori foarte mari, fiind apreciată de unii autori de pînă la 50%.

Pneumopatiile cu Hemophilus influenzae. Aceste pneumopatii sînt determinate de către H. influenzae tipul B încapsulat, tipul responsabil de cele mai frecvente infecţii grave ale sugarului şi copilului mic. Otitele supurate, epiglotitele, meningita purulentă, în această perioadă de viaţă, sînt frecvent determinate de acest germen, proporţia de copii purtători ai formelor netipabile în secreţiile naso-faringiene fiind foarte mare.

Infecţiile pulmonare adeseori sînt mixte, asociindu-se cu unele virusuri cum este cel gripal, sau cu unele bacterii cum sînt streptococul sau stafilococul, existînd între H. influenzae şi aceşti germeni o acţiune sinergică bine dovedită.

Infecţiile virale, prin acţiunea lor asupra epiteliului respirator, premerg şi uşurează calea H. influenzae.

Leziunile caracteristice pe care le determină acest germen asupra arborelui respirator constau din distrucţia mucoasei şi submucoasei bronşiilor şi a bronşiolelor, însoţită de hipersecreţie. De asemenea are loc şi participarea inflamatorie intensă a interstiţiului pulmonar prin edem şi leziuni hemoragice.

Leziunile pulmonare sînt de tip lobular, segmentar sau lobar.

Din punct de vedere clinic, pneumopatia prin H. influenzae cu greu se poate diferenţia de bronhopneumonia pneumococică, faţă de care prezintă un debut mai lent şi o evoluţie mai trenantă, cu durată uneori de cîteva săptămîni.

Unele forme clinice însoţite de o componentă laringiană sau de tip bronşiolitic, manifestate prin edem intens, hipersecreţie şi obstrucţie bronşică, au o evoluţie mai alarmantă.

Manifestările pulmonare nu rareori se însoţesc de infecţii otice sau meningeale, asocierea meningitei întărind suspiciunea etiologică.

Pot fi semnalate de asemenea complicaţiile septice pleurale, pericardice, articulare, cutanate etc.

Prezenţa germenului în secreţiile bronşice şi hemocultura pozitivă vin în sprijinul precizării diagnosticului.

Hemoleucograma arată în mod obişnuit o leucocitoză moderată cu o limfopenie relativă.

Evoluţia poate fi influenţată favorabil prin acţiunea medicaţiei antibiotice, în special a ampicilinei, asociată cu drenajul chirurgical în formele cu empiem, sau cu supuraţii cutanate, articulare etc.

Pneumopatiile cu Pseudomonas aeroginosa. Aceste pneumopatii sînt cele mai grave afecţiuni respiratorii, a căror evoluţie este de cele mai multe ori fatală.

Ele survin obişnuit în cursul unor septicemii, recunoscînd ca sursă infecţia de spital.

Apar mai frecvent la prematuri şi distrofici, la copiii hipotrofici şi cu carenţe multiple sau cu deficite imunologice, în cursul mucoviscidozei sau al patologiei maligne, după spitalizări îndelungate şi tratamente

Scanned with OKEN Scanner

antibiotice prelungite sau de reanimare medico-chirurgicală intensivă.

Un risc deosebit îl prezintă şi copiii supuşi tratamentului cortizonic sau medicaţiei imunosupresive.

Leziunile pulmonare întîlnite în cursul acestei pneumopatii sînt de tipul unei bronhoalveolite necrotice, caracterul ei clinic fiind al unei bronhopneumonii cu debut insidios, evoluţie progresivă şi gravă, de cele mai multe ori mortală. Expectoraţia are o culoare caracteristică de verde-albăstrui, mai uşor de observat la copiii mai mari.

Tabloul clinic este dominat nu atît de manifestările respiratorii cît mai ales de manifestările sindromului toxico-septic care îi imprimă de fapt caracterul de mare gravitate.

Prin examenul radiologic pot fi puse în evidenţă infiltratele macronodulare, uneori excavate, adeseori remarcîndu-se şi participarea discretă a pleurei.

În anumite condiţii mai pot fi întîlnite şi unele *pneumonii cu caracter abcedant, determinate de către proteus.* Factorii favorizanţi sînt aceiaşi cu cei ai pneumoniei cu b.piocianic, iar manifestările clinice, asemănătoare unei bronhopneumonii însoţite de un sindrom toxic grav.

Pneumonia cu proteus adeseori se însoţeşte de abcese pulmonare şi empiem pleural, care întreţin de obicei leziuni cu caracter retractil.

Evoluţia acestor pneumopatii este tot atît de gravă, dar îmbracă un caracter mai trenant.

PNEUMOPATIILE DE TIP VIRAL

Pneumopatiile virale s-au conturat ca entităţi nosologice abia în deceniile trecute, cînd au fost definite iniţial ca pneumonii atipice, opunîndu-se unor pneumopatii bacteriene, bine cunoscute, denumite tipice, de care trebuiau diferenţiate.

Pneumopatiile virale se mai numesc şi pneumopatii interstiţiale, încercîndu-se astfel să se sublinieze într-un anumit mod caracterul lor dominant de afectare a interstiţiului pulmonar.

Participarea interstiţiului nu este particulară numai infecţiilor virale, după cum tulburările şi leziunile produse de către virusuri asupra aparatului respirator nu se limitează numai la acest nivel. Leziunile lor mai pot interesa, în afara căilor respiratorii superioare, sau a interstiţiului, şi bronşiolele, precum şi, într-o mai mică măsură, epiteliul alveolar.

În perioada de sugar, afectarea cu predominenţă a bronşiolelor este de o deosebită gravitate prin acuitatea şi intensitatea insuficienţei respiratorii, pe care o angajează împreună cu întregul lanţ de tulburări consecutive.

Afectarea interstiţiului mai poate fi determinată şi de către alte microorganisme, cum sînt cele din vecinătatea lor, motiv pentru care aceste pneumopatii sînt definite de tip viral şi nu virale.

Unele bacterii, cum este mai ales stafilococul sau, într-o mai mică măsură, sreptococul, precum şi unii germeni gram negativi, în cursul proceselor lor patologice pulmonare afectează sigur interstiţiul pulmonar.

Unele date etiopatogenice. Pneumopatiile de tip viral deţin o parte însemnată din morbiditatea generală a copilului şi totodată sînt cele mai frecvente dintre pneumopatiile întîlnite în această perioadă de viaţă.

În perioada de sugar, pneumopatiile de tip viral ocupă un loc important în rîndul cauzelor de deces.

Tropismul faţă de aparatul respirator al unor virusuri, imunitatea redusă sau de scurtă durată pe care o determină, contagiozitatea lor foarte mare, existenţa de surse numeroase de contaminare, îndeosebi din rîndul adulţilor, prin purtători sau forme fruste, viaţa în colectivitate, circulaţia intensă şi cu mijloace rapide, lipsa în stadiul actual a unor mijloace eficiente specifice de prevenire, ca şi particularităţile sugarului privind activitatea şi dezvoltarea aparatului său respirator, capacitatea lui imunocompetentă şi posibilităţile de menţinere a echilibrelor homeostaziei generale explică incidenţa crescută a pneumopatiilor virale, particularităţile lor fiziopatologice şi caracterul de evoluţie gravă.

Pneumopatiile interstiţiale, cel mai adeseori sînt determinate de către *virusurile auten-*

Scanned with OKEN Scanner

tice. Din rîndul lor fac parte în primul rînd virusurile respiratorii şi anume virusul sinciţial respirator (VSR), mixovirusurile influenzae A.B.C. (gripale), adenovirusurile cu numeroasele lor serotipuri, virusurile mixoparainfluenzae etc.

Enterovirusurile, mai rar virusul Echo şi mai frecvent diversele tipuri Coxackie, precum şi rheovirusurile, cu tropismul lor bivalent digestiv şi respirator, adeseori, pe lîngă manifestările lor digestive sau meningeale, se însoţesc şi de tabloul clinic al unei pneumopatii interstiţiale, care poate prezenta chiar un caracter predominant.

În cursul varicelei sau al zonei zoster, de foarte multe ori, afectarea pulmonară poate fi descoperită numai radiologic, imaginile caracterizîndu-se prin prezenţa unor opacităţi micronodulare sau a sechelelor lor calcificate, în număr relativ redus, situate în parenchimul pulmonar.

Hepatita epidemică, choriomeningita şi, aşa cum s-a mai spus, parotidita epidemică adeseori pot fi însoţite clinic de o pneumopatie interstiţială cu corespondentul ei radiologic.

Virusul incluziilor citomegalice, faţă de nou-născut, se face vinovat de determinarea posibilă, ca o fetopatie, a unei pneumopatii interstiţiale. În mod excepţional, el mai poate fi cauză determinantă şi la alte vîrste a unor pneumopatii interstiţiale, întîlnite ca urmare a terapiei imunodepresive sau cortizonice şi mai ales la copiii cu leucemie.

Aceste categorii de copii, ca şi cei cu fibroză chistică sau deficite imunitare, după vaccinări antirujeolice cu virus atenuat pot fi susceptibili de a face o pneumopatie particulară cu celule gigante.

Pneumopatia cu celule gigante, denumită şi *pneumonia lui Hecht,* este o pneumonie interstiţială rară a sugarului, dar şi a copilului mai mare, apărînd mai ales în condiţiile amintite.

Din ţesutul pulmonar al unor bolnavi de pneumonie cu celule gigante a fost izolat virusul rubeolic, după cum apariţia acestei pneumopatii a fost semnalată şi după rujeolă, motive pentru care unii autori o încadrează în rîndul pneumopatiilor interstiţiale virale.

Pneumonia Hecht, din punct de vedere clinic, se face remarcată printr-o evoluţie prelungită cu caracter mai sever sau mai puţin marcat, dominată de semnele unei insuficienţe respiratorii. Tahipneea cu dispnee expiratorie, ralurile sibilante sînt constant întîlnite, cu mult înaintea apariţiei unor imagini infiltrative şi de hipertransparenţă pe clişeul radiologic. De cele mai multe ori pneumopatia se suprainfectează, iar tratamentul ei este simptomatic.

Anatomo-patologic, pneumonia se caracterizează prin prezenţa în pulmoni şi uneori extrapulmonar a celulelor gigante multinucleare, patognomonice, cu incluzii intranucleare şi citoplasmatice.

Se consideră că pe întreaga perioadă a evoluţiei acestei pneumopatii bolnavii elimină virusul.

Mortalitatea este ridicată mai ales în rîndul celor cu leucemie, cu deficite imunologice sau cu fibroză chistică.

Microorganismele intermediare din vecinătatea virusurilor pot fi de asemenea responsabile de unele pneumopatii interstiţiale, recunoscute de cele mai multe ori ca entităţi clinice bine definite. Un prim loc îl deţine mycoplasma pneumoniae Eaton, apoi aşa-zisele virusuri ale ornitozei şi psittacozei.

Rickettsiile şi pararickettsiile, în anumite condiţii epidemiologice, nu sînt de neglijat ca factori cauzali ai unor pneumopatii interstiţiale.

Unele aspecte clinice mai importante. Pneumopatiile de tip viral îmbracă cel mai frecvent aspectul clinic al unor pneumopatii interstiţiale, distingîndu-se în perioada de sugar o formă clinică particulară foarte gravă, descrisă sub denumirea de bronşiolită, întîlnită mai rar şi la copilul mic.

BRONŞIOLITELE ACUTE

Cel puţin pentru patologia sugarului şi chiar a primilor 2 ani de viaţă, din rîndul pneumopatiilor de tip viral trebuie desprinse acele pneumopatii intens dispneizante, în cadrul cărora leziunile şi tulburările produse predomină asupra bronşiolelor.

Etiopatogenie. Bronşiolita acută, cunoscută şi sub denumirea de bronhoalveolită acută etc., sau altădată de bronhopneumonie supraacută sau capilară, este pneumopatia cea mai dispneizantă a sugarului, prezentînd o evoluţie gravă şi rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

Se întîlneşte cel mai frecvent în cel de al doilea trimestru al perioadei de sugar, îmbrăcînd formele cele mai grave şi mai dramatice în cursul primelor luni de viaţă.

Virusul sinciţial respirator se pare a fi cel mai frecvent factor cauzator. Se apreciază că aproape jumătate din bronşiolitele sugarului sînt determinate de acest virus.

Virusurile gripale, mycoplasma pnemoniae, adenovirusurile etc. în mod ocazional pot fi de asemenea cauză determinantă a bronşiolitei.

Frecvenţa crescută a bronşiolitelor acute coincide cu anotimpurile umede şi răcoroase, iar predominenţa factorilor etiologici amintiţi este în concordanţă cu genul epidemic al sezonului respectiv.

Unele aspecte fiziopatologice, clinice şi diagnostice. În cadrul bronşiolitelor acute se descriu două forme fiziopatologice cu corespondent clinic bine conturat şi anume : *forma edematoasă* şi *forma emfizematoasă*.

Forma de pneumopatie sau bronşiolită edematoasă este citată în literatura medicală şi sub denumirile de : pneumopatia dispneizantă, edemul bronşiolitic difuz, bronhoalveolita spumoasă etc.

Această formă de bronşiolită are o evoluţie rapidă şi este cea mai gravă pneumopatie virală, întîlnindu-se cel mai frecvent la sugarul mic.

Tabloul fiziopatologic şi cel clinic sînt dominate de către intensitatea insuficienţei respiratorii, consecinţă a sindromului obstructiv produs de către edemul mucoasei tuturor bronşiolelor lezate şi abundenţa şi vîscozitatea hipersecreţiilor acumulate. Acestui obstacol difuz în ventilaţie i se alătură efortul respirator epuizant, dar incapabil să-l învingă.

Insuficienţa respiratorie acută se caracterizează printr-o hipoxie accentuată cu hipoventilaţie şi hipercapnie marcată, urmate de o acidoză respiratorie, transformată repede într-o acidoză predominent metabolică.

Gravitatea acestei forme este accentuată de tulburările hemodinamice consecutive, care apar prin asocierea insuficienţei cardiocirculatorii, ca răspuns al hipoxiei tisulare, al acidozei, al tulburărilor de permeabilitate vasculară, al însăşi acţiunii virusurilor asupra vaselor şi al unora cu predilecţie chiar pe miocard, cum se întîmplă în infecţiile cu virus Coxackie.

Tulburările iniţiale, agravîndu-se foarte repede, pot produce şi alte dezechilibre cu răsunet asupra celui hidro-electrolitic şi al crazei sanguine.

Toate aceste dezordini sînt responsabile de apariţia sindromului neuro-toxic, manifestat prin edemul cerebral acut (E.C.A.), şi a sindromului de coagulopatie diseminată intravascular (C.D.I.).

Tabloul clinic al bronşiolitei este dominat de către manifestările acestor tulburări survenite într-un bilanţ nuanţat, condiţionat de momentul instituirii, al intensităţii lor, a succesiunii şi modului lor de asociere.

Pneumopatia edematoasă se exteriorizează prin semnele clinice ale unei insuficienţe respiratorii dramatice de tip obstructiv difuz, cu hipersecreţie abundentă, al cărei debut survine acut, concomitent sau la scurt interval după un catar acut de căi respiratorii superioare.

Setea de aer a sugarului este intensă şi gravă, neputînd fi ameliorată de efortul deosebit prin care se încearcă depăşirea obstacolului difuz survenit la nivelul bronşiolelor.

Dispneea accentuată pe care o prezintă sugarul este predominent expiratorie şi se desfăşoară pe fondul unei tahipnei intense. Decalajul dintre mişcările respiratorii toracice şi abdominale este evident. Respiraţia în basculă este accentuată la acest ultim nivel şi de înfundarea marcată a apendicelui xifoid. Alături de tirajul intercostal şi substernal, sînt prezente bătăile aripilor nasului.

Apreciind la sugarul mic gradul insuficienţei respiratorii după criteriile lui Silvermann şi Anderson, ea este de gradul II.

Hipersecreţia bronşică se recunoaşte prin prezenţa unei spume aerate şi abundente la nivelul orificiilor nasului şi gurii şi prin respiraţia zgomotoasă traheo-bronşică, barbotată, care se aude de la distanţă, asemănătoare zgomotului unui jet de gaze sub presiune, trecut printr-un mediu lichid.

Stetacustic se percep numeroase raluri difuze, de o tonalitate variată, modificabile prin tuse, ce transpun acelaşi zgomot de barbotaj, prin care jetul de aer trebuie să depăşească edemul şi hipersecreţia din bronşiole.

Scanned with OKEN Scanner

Cianoza este constant întîlnită şi de cele mai multe ori intensă. Cînd hipercapnia este marcată, cianoza se accentuează mult, însoţindu-se de transpiraţii profuze. Hipercapnia se face vinovată de modificări ale tensiunii arteriale şi ale circulaţiei coronariene.

Tusea este întotdeauna prezentă, chinuitoare şi penibilă. Ea are un caracter chintos, în crize, accentuînd dispneea şi cianoza.

Gravitatea acestei forme este marcată şi de asocierea insuficienţei cardiace şi mai ales a colapsului, contribuind la accentuarea tahipneii şi tahicardiei, a cianozei, hepatomegaliei şi a prezenţei ileusului dinamic.

Imaginile radiologice reproduc diminuarea difuză bilaterală a transparenţei parenchimului pulmonar, cu trama interstiţială vizibilă mai ales hilio-bazal. Poate fi remarcată şi prezenţa unor opacităţi fine, rău delimitate, ca şi unele imagini de tulburare a ventilaţiei, sistematizate segmentar, de tipul atelectaziei sau al emfizemului.

Cînd se asociază şi insuficienţa cardiacă, conturul cardiac este mult estompat, depăşind însă cu mult limitele sale obişnuite.

Sugarul este de cele mai multe ori hipertermic. Apariţia convulsiilor, agitaţia motorie, alterarea senzoriului, pierderea stării de conştienţă, starea de comă, precum şi instalarea posibilă a altor manifestări neurologice cu prinderea nervului optic şi apariţia cecităţii sînt semne de suferinţă cerebrală, caracteristice sindromului de hipertensiune intracraniană, ca urmare a edemului cerebral acut.

Tulburările ritmului respirator, pornind de la respiraţia lentă stertoroasă, profundă, la tipul de respiraţie Cheyne-Stokes şi pînă la stopul respirator, reprezintă de asemenea semnele foarte grave ale suferinţei cerebrale, edemul cerebral acut asociindu-se frecvent în formele grave.

Sindromul toxic, agravînd starea sugarului, se însoţeşte de prezenţa vărsăturilor în zaţ de cafea şi a unor sîngerări de mucoase sau cutanate.

Cînd numărul trombocitelor scade sub 100 000 de elemente pe mmc, fibrinogenul de asemenea este sub valorile lui normale, iar etanol-testul sau testul cu sulfat de protamină (P.P.P.-test) sînt pozitive, atunci ne aflăm în faţa unui sindrom de coagulopatie diseminată intravascular (C.D.I.), care, ca şi edemul cerebral acut, impune o conduită terapeutică diferenţiată şi urgentă.

Forma de pneumopatie sau bronşiolită emfizematoasă este întîlnită în literatură şi sub denumirile de: pneumopatie interstiţială cu sindrom astmatiform, bronşită capilară astmatiformă etc.

Este vorba de o pneumopatie în cadrul căreia insuficienţa respiratorie, prin care se trădează clinic, are ca substrat patogenic un sindrom obstructiv difuz bronhiolo-constrictiv.

Această formă de bronşiolită se întîlneşte mai frecvent în perioada de sugar mare şi, în raport cu forma edematoasă, are o incidenţă mai crescută.

Uneori pot fi întîlnite ambele forme asociate, predominînd una dintre ele.

Bronşiolitele emfizematoase pot să apară şi sub forma unor mici epidemii de sezon şi mai ales în cadrul unor colectivităţi, expresie a predominenţei virusului sinciţial respirator sau a micoplasmei Eaton, factorii determinanţi cei mai frecvent întîlniţi.

În perioada de sugar, pneumopatia emfizematoasă se manifestă în mod pregnant sub forma unei bronşiolite acute, cu atît mai accentuată şi gravă cu cît vîrsta lui este mai mică.

În perioada de copil mic, dar mai ales la vîrste mai mari, manifestările sindromului obstructiv difuz nu sînt atît de intense. La aceste vîrste tabloul clinic se însoţeşte şi este adeseori dominat de către manifestările proceselor interstiţiale ale pneumopatiei.

Tabloul clinic este marcat de un debut bine conturat, mai distanţat de catarul căilor respiratorii superioare în comparaţie cu forma edematoasă. În plină evoluţie, bronşiolita emfizematoasă se caracterizează printr-o tahipnee accentuată, însoţită de o dispnee intensă, cu expir prelungit, la care se asociază de regulă respiraţia şuierătoare, respectiv whesing-ul, tirajul, cornajul şi bătăile aripilor nasului.

Tusea este chinuitoare, frecvent spastică şi cu caracter chintos.

Spasmul bronşic generalizat, intens în formele severe şi foarte grav în primele 48—72 ore de la debut, poate fi uşor recunos-

Scanned with OKEN Scanner

cut prin respirația șuierătoare, dar mai ales prin dificultățile pe care circulația aerului le întîmpină îndeosebi în timul expirației, care astfel devine activă și se prelungește.

Sindromul obstructiv, expresie a bronhoconstricției, se exercită cu precădere asupra expirației, împiedicînd astfel evacuarea aerului, reținerea lui determinînd apariția emfizemului.

Dificultățile respiratorii se accentuează la efort. Plînsul sau suptul fac chinuitoare respirația, în formele grave alimentația devenind imposibilă.

Insuficiența respiratorie se instituie în mod progresiv dar rapid, prezentînd tulburări asemănătoare, dar mai puțin intense, cu cele din insuficiența respiratorie a formelor edematoase. Hipoxia, hipercapnia și acidoza predominent metabolică sînt constante în formele grave și prelungite.

Examenul clinic va fi dominat de semnele respiratorii și cele generale, acestea din urmă constînd din: febră, cianoză, tahicardie, meteorism abdominal, hepatosplenomegalie etc.

Aspectul toracelui este caracteristic, în formă de butoi. El trădează emfizemul constituit. Stetacustic pulmonar sînt prezente hipersonoritatea, unele raluri umede și, aproape constant, ralurile sibilante.

Tabloul clinic se mai poate întregi cu manifestările sindroamelor însoțitoare ale tulburărilor dezechilibrelor hidro-electrolitic și al acido-bazei, mai ales dacă se asociază boala diareică.

Insuficiența cardiacă și mai frecvent colapsul, sindromul toxic și neurotoxic, în formele grave, sînt adeseori prezente.

Formele foarte severe ale bronșiolitei emfizematoase realizează un tablou clinic dramatic. Sugarul, epuizat prin efortul ineficient al respirației, cu capul pe spate, în plină sete de aer, anxios, cianotic, cu hipersudație difuză, prin mișcări respiratorii rare, își mișcă ca un piston trunchiul, capul și limba, ținîndu-și gura deschisă în bot de pește.

Moartea poate surveni printr-un stop cardiac sau printr-o stare de comă cu stop respirator, urmare a edemului cerebral acut.

Imaginile radiologice au ca substrat emfizemul obstructiv generalizat, precum și modificările inflamatorii ale interstițiului pulmonar. Pe clișeu se poate pune în evidență aspectul emfizematos al toracelui, cu coastele orizontalizate și larg distanțate, precum și prezența unei hipertransparențe destul de evidentă a parenchimului pulmonar în partea sa inferioară și înspre periferie, în contrast oarecum cu umbrirea relativă a porțiunilor apicale și a opacităților difuze ale tramei hilare și hiliobazale.

Într-un număr important de cazuri se mai poate semnala prezența unor microopacități, precum și a imaginilor corespunzătoare tulburărilor de ventilație, exprimate prin zone de atelectazie segmentară sau/și unele bule de emfizem.

Pneumotoraxul spontan sau pneumomediastinul pot fi descoperite numai radiologic.

Bronșiolitele emfizematoase ca și cele edematoase se pot infecta secundar, evoluția lor agravîndu-se prin accentuarea sindromului toxiinfecțios și a insuficienței cardiorespiratorii.

Bronșiolita emfizematoasă nu trebuie confundată cu astmul bronșic, deși tabloul lor clinic este asemănător. Astmul la sugar este foarte rar întîlnit, survenind, prin atacuri repetate, mai puțin în cursul unor episoade epidemice virale și aproape întotdeauna pe un fond atopic. Diagnosticul de astm este întărit și de prezența unor antecedente familiale, fiind vorba cel mai frecvent, la această vîrstă, de formele de astm extrinsec. Nu trebuie neglijat totuși faptul că bronșiolitele repetate din perioada de sugar se pot constitui ca un factor favorizant al astmului bronșic de mai tîrziu.

PNEUMOPATIILE PREDOMINENT INTERSTIȚIALE

Afectarea cu predominență a interstițiului este modalitatea cea mai frecvent întîlnită în cursul pneumopatiilor de tip viral.

Pneumopatiile interstițiale, a căror componentă bronșiolară este mai puțin interesată, pot fi întîlnite și în perioada de sugar, fiind caracteristice însă celorlalte vîrste.

Unele aspecte clinice și diagnostice. Pneumopatiile predominent interstițiale au cel mai adesea un debut brusc, survenind la un

interval imediat de timp sau concomitent cu un catar acut al căilor respiratorii superioare.

Febra este adeseori ridicată şi este însoţită de o stare de rău. Dificultăţilor respiraţiei, determinate de către catarul căilor respiratorii superioare, li se alătură o dispnee expiratorie, de cele mai multe ori destul de intensă.

Tusea chinuitoare, uneori chintoasă şi adeseori spastică, trădează participarea componentei constructive bronşice, care, împreună cu dispneea şi ralurile sibilante, îi imprimă caracterul mai mult sau mai puţin intens de pneumopatie astmatiformă.

În cursul pneumopatiilor interstiţiale tusea poate fi seacă sau productivă, expectoraţia devenind purulentă atunci cînd pneumopatia se suprainfectează.

Pneumopatiile interstiţiale se caracterizează prin decalajul apreciabil dintre manifestările funcţionale respiratorii foarte intense marcate de dispneea şi tusea chinuitoare şi semnele prea puţin manifeste ale examenului fizic al aparatului respirator, trădate prin ralurile bronşice prezente, foarte rareori fiind percepute unele raluri subcrepitante sau crepitante.

În raport cu factorii etiologici, pot fi puse în evidenţă şi unele manifestări par-

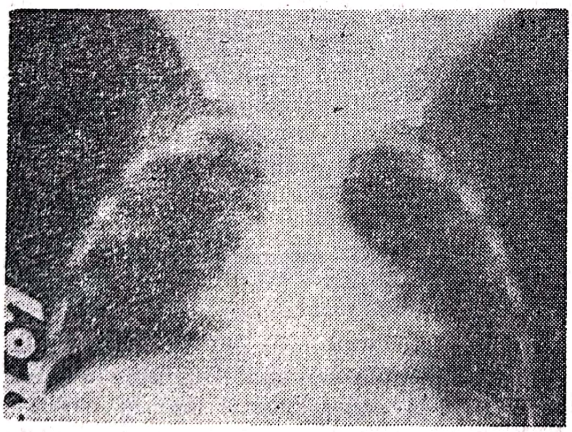


Fig. 36. Bronşiolită emfizematoasă. În porţiunea sa inferioară toracele este destins bilateral, prezentînd coastele orizontalizate şi spaţiile intercostale mult distanţate. În mod evident parenchimul pulmonar apare hipertransparent bilateral în porţiunea sa inferioară şi către periferie, cu umbrirea relativă a zonelor apicale, trama hilară şi hilo-bazală prezentînd unele opacităţi difuze.

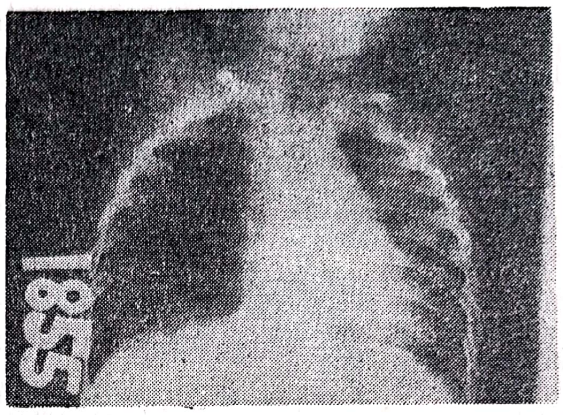


Fig. 37. Bronşiolită emfizematoasă cu bule de emfizem şi microopacităţi atelectatice.

ticulare fiecăruia din aceşti factori. Astfel, în pneumopatiile prin adenovirusuri sînt prezente de cele mai multe ori catarul faringo-conjunctival, adenopatiile laterocervicale şi uneori erupţia morbiliformă. Aspectul clinic devine dramatic atunci cînd se instalează şi manifestările unui sindrom obstructiv digestiv determinat de participarea lanţului ganglionar mezenteric. Perioada de convalescenţă a pneumopatiilor prin adenovirusuri este de mai lungă durată, adinamia şi tusea persistînd multă vreme după încheierea episodului acut.

Pneumopatiile cu virus Coxackie apar adeseori în cadrul manifestărilor meningoencefalitice caracteristice acestui virus, după cum acest virus nu cruţă nici miocardul, mai ales la sugar, iar boala diareică să fie aproape constant prezentă. În perioada catarului de căi respiratorii superioare pot fi surprinse pe mucoasa palatină sau stîlpii anteriori ai istmului faringelui unele mici ulceraţii.

Formele cu micoplasma Eaton se însoţesc uneori de spute hemoptoice şi chiar hemoptizii, iar atingerile pleurale sînt mai frecvent posibile.

Examenul radiologic al pneumopatiilor interstiţiale este de cele mai multe ori revelator. Imaginile redate sînt caracteristice unei pneumopatii hilifuge, în cadrul căreia apare o umbră mai puţin densă, neomogenă, situată în hil şi coborînd în treneuri înspre unghiul cardiofrenic. Sînt acele imagini

Scanned with OKEN Scanner

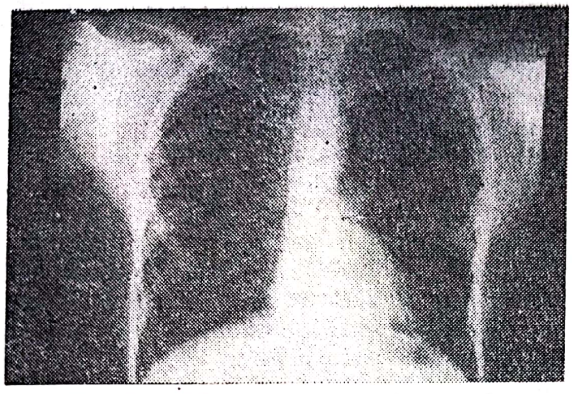


Fig. 38 și 38 bis : imagini cu micronoduli.

Tulburările ventilatorii se transpun uneori prin prezența unor atelectazii segmentare sau a unor elemente buloase.

În formele în care spasmul bronșic este mai intens, spre bazele pulmonilor și înspre periferia lor, apare o hipertransparență destul de evidentă.

Pneumopatiile de tip viral impun efectuarea unor investigații paraclinice. Examenele res-

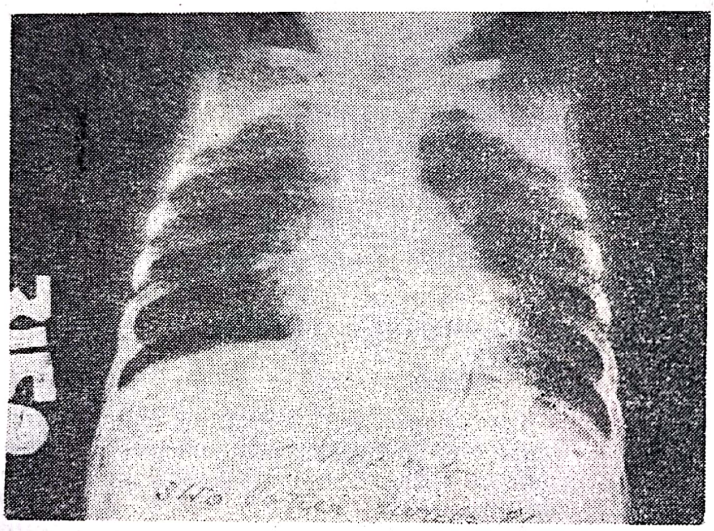


Fig. 39. Imagini caracteristice în plete de călugăr.

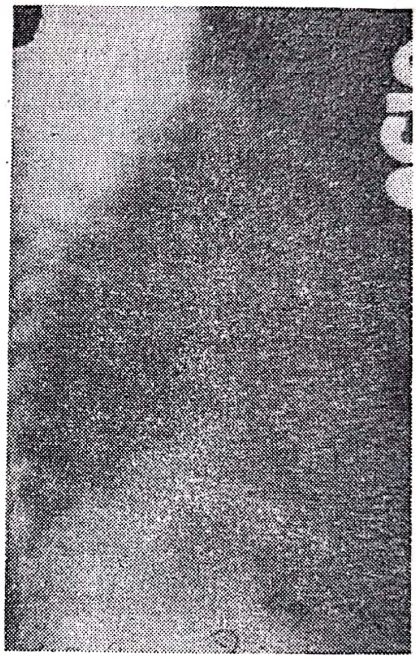


Fig. 38 bis.

hilare vătuite, comparate cu pletele de călugăr, ce pun în evidență modificările interstițiului.

Uneori se mai pot asocia și unele treneuri orientate înspre lobii superiori, după cum participarea pleurală poate fi semnalată prin prezența unor îngroșări pleurale.

Relativ frecvent se întîlnesc și unele microopacități mai puțin intense sau de tip nodular, diseminate perihilar și înspre baze, sau bilateral, pe întreaga arie pulmonară, greu de diferențiat printr-un singur instantaneu radiografic de o pneumopatie bronhoalveolară sau o tuberculoză formă granulică.

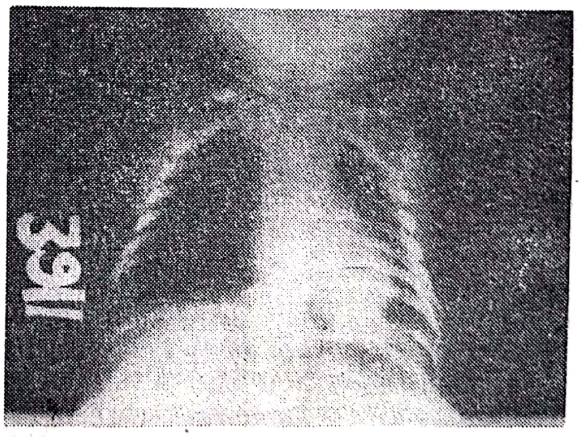


Fig. 40. Pneumopatie interstițială cu participare pleurală.

Scanned with OKEN Scanner

pective se adresează, din primul moment şi apoi în dinamică, cadrului de tulburări fiziopatologice survenite, bronşiolitele acute obligînd cercetarea de urgenţă prin metoda micro Astrup a caracterului insuficienţei respiratorii şi al tulburărilor acido-bazice.

Examenele radiologice şi electrocardiografice sînt necesare în vederea urmăririi insuficienţei cardiace şi a tratamentului digitalic.

Cadrul funcţional renal va fi supravegheat prin urmărirea diurezei şi examenele de urină.

Hemoleucograma ca şi viteza de sedimentare nu oferă întotdeauna aspecte caracteristice, deşi se afirmă că pneumopatiile virale se însoţesc întotdeauna de o leucopenie şi de scăderea valorilor vitezei de sedimentare.

În infecţiile cu mixovirusuri spre exemplu, leucopenia cu limfomononucleoză poate fi întîlnită, dar viteza de sedimentare să fie moderat crescută sau chiar accelerată.

Examenele virusologice adresate cercetării directe a virusurilor sînt greu de realizat în condiţii obişnuite. Utile şi mai practice sînt investigaţiile serologice indirecte prin care se pot pune în evidenţă anticorpii specifici prin reacţiile de fixare a complementului, de inhibare a hemaglutinării, de hemaglutinare la rece şi de neutralizare.

Reacţia de fixare a complementului este o metodă serologică valoroasă, dar pentru a fi considerată pozitivă, ea trebuie să fie efectuată şi urmărită în dinamică, devenind semnificativă atunci cînd creşterea titrului anticorpilor este de cel puţin patru ori, între două examene efectuate la un interval de două săptămîni.

Pneumopatiile prin mixovirusuri se identifică prin reacţiile de fixare a complementului şi reacţia Hirst de inhibiţie a hemaglutinării.

Pneumopatiile prin adenovirusuri, cu numeroasele serotipuri, se pot preciza cu ajutorul reacţiilor de grup viral, de fixare a complementului, sau a reacţiilor de tip, de inhibare a hemaglutinării şi de neutralizare.

Virusul sinciţial respirator, micoplasma pneumoniae, rickettsiile, aşa-zisele virusuri ale ornitozei sau psittacozei pot fi evidenţiate în mod indirect prin reacţia de fixare a complementului.

Micoplasma pneumoniae poate fi descoperită din secreţiile faringiene, iar răspunsul serologic specific poate fi pus în evidenţă prin imunofluorescenţă.

Virusul incluziilor citomegalice poate fi pus în evidenţă în mod direct în urina nou-născutului prin metode mai simple.

Natura etiologică a pneumopatiilor mai poate fi prezumată prin coroborarea datelor clinice cu cele radiologice şi unele investigaţii anamnestice, în sprijinul cărora sînt de un real folos informaţiile epidemiologice.

Pneumopatiile interstiţiale de tip viral, în cadrul diagnosticului diferenţial, trebuiesc deosebite de pneumopatiile bacteriene, cu care adeseori se pot complica prin suprainfecţie.

Evoluţia pneumopatiilor virale, cu excepţia bronşiolitelor acute, este favorabilă, vindecarea apărînd după 10—14 zile, sau, mai rar, după cîteva săptămîni.

Complicaţiile cele mai frecvente sînt date de infecţiile lor secundare bacteriene.

TRATAMENTUL PNEUMOPATIILOR ACUTE

Tratamentul pneumopatiilor acute se adresează unor numeroase componente. El trebuie individualizat, îmbrăcînd uneori un caracter de urgenţă.

Întotdeauna este în strînsă dependenţă cu vîrsta copilului şi starea lui de dezvoltare, cu posibilităţile de apărare şi capacitatea lui de menţinere a echilibrelor homeostaziei generale. precum şi cu etiologia, forma clinică şi fiziopatologică a pneumopatiei, cu evoluţia şi gravitatea sindroamelor însoţitoare şi eventualele complicaţii.

Valoarea actului terapeutic, mai ales în formele grave, depinde în cea mai mare măsură de precocitatea cu care se stabileşte diagnosticul complet al pneumopatiei, în ciuda dificultăţilor eventuale privind posibilităţile de investigaţii rapide şi complete.

Conduita terapeutică trebuie întotdeauna subordonată cunoaşterii unor obiective imediate şi în timp.

În formele grave măsurile imediate vizează redresarea în primul rînd a tulburărilor

Scanned with OKEN Scanner

fiziopatologice şi a dezechilibrelor survenite şi apoi combaterea factorilor infecţioşi, mai ales că formele virale nu pot încă beneficia de un tratament antiinfecţios specific.

Măsurile terapeutice urmăresc următoarele obiective: sindromul respirator, tulburările cardio-circulatorii, dezechilibrările hidro-electrolitice şi acido-bazice, sindromul toxi-infecţios, precum şi eventualele tulburări biologice însoţitoare, avîndu-se în vedere totodată şi asigurarea celor mai favorabile condiţii dietetice şi de mediu.

Sindromul respirator *vizează combaterea insuficienţei respiratorii*, cu întregul ei ansamblu de tulburări metabolice.

Tratamentul insuficienţei respiratorii în formele grave se situează ca prim moment terapeutic, iar caracterul ei dramatic din cursul bronşiolitelor acute sau al stafilocociei pleuro-pulmonare solicită măsuri foarte urgente.

În pneumopatiile cu dificultăţi ale ventilaţiei pulmonare, atitudinea terapeutică imediată necesită folosirea metodelor prin care trebuie să se asigure eliberarea căilor respiratorii, uşurarea activităţii respiratorii şi asigurarea unei ventilaţii eficace, cu aport de oxigen umidifiat.

Din acest punct de vedere oxigenoterapia, într-o proporţie de sub 40%, prin sondă, sub cort, incubator sau izoletă, pentru cîteva zile şi apoi cu readaptare treptată, este o metodă utilă, aplicată după realizarea permeabilizării căilor respiratorii. Liniştirea copilului cu fenobarbital, în doză de 3—5 mg/kg corp şi în 24 ore, va contribui la reducerea consumului tisular al oxigenului. Medicaţia sedativă va trebui folosită totuşi cu multă grijă pentru a se evita unele inconveniente legate de riscul inhibiţiei centrilor respiratori.

Aeroterapia, în formele medii ca de altfel şi la copiii care nu acceptă oxigenul, este de un real folos.

Intubaţia naso-faringiană, traheostomia şi ventilaţia asistată sînt necesare în hipoxiile severe ca şi în pneumopatiile cu apnee prelungită sau în iminenţă de stop respirator.

În formele edematoase, hipersecretorii sînt indicate drenajul postural şi aspiraţia continuă, cu controlul permanent al permeabilităţii căilor respiratorii superioare.

Se recomandă de asemenea folosirea medicaţiei de fluidifiere şi diminuare a secreţiilor, prin nebulizarea continuă sub cort sau izoletă, utilizîndu-se *apa distilată*, *soluţiile de ClNa 3%*, sau *propilenglicolul 10%*, *detergenţi netoxici*, *Alevaire*, *Superinone*, nebulizarea antispumigenă cu *alcool 90°* 2—4 ml, *enzimele proteolitice* de tipul *alfachemotripsinei*, *triomucazei* liofilizate sau a mucoliticelor *Bisolvon*, *N-acetylcisteină* etc.

În pneumopatiile în care obstrucţia se datorează factorilor constructivi, respectiv în formele astmatiforme, utilizarea cu grijă a medicaţiei bronhodilatatoare poate fi utilă.

Miofilina are un efect favorabil. De asemenea cortizonicele pot combate spasmul, reducînd totodată şi secreţiile şi edemul. Corticoterapia de scurtă durată îşi găseşte astfel indicaţia şi în formele edematoase, hipersecretorii.

Hemisuccinatul de *hidrocortizon*, în cantitate mare, în doză de 100 mg în 24 ore, poate fi folosit cu predilecţie şi în formele cu colaps.

Indicaţia medicaţiei stimulatoare a activităţii centrilor respiratori, prin *micoren* (*Carion*) 10 mg/kg corp şi doză, sau *cofeina* 8 mg/kg corp şi doză, se recomandă numai în prezenţa semnelor epuizării activităţii ventilatorii.

Stafilococia pleuro-pulmonară necesită reducerea restricţiilor prin pleurotomie cu sifonaj pentru îndepărtarea puroiului şi restabilizarea totodată a presiunilor intratoracice, evacuarea completă a puroiului şi exuflarea aerului din cavitatea pleurală fiind de un real folos procesului de vindecare şi de reducere a duratei evoluţiei stafilocociei pleuropulmonare.

Combaterea acidozei solicită utilizarea în perfuzie a *soluţiilor bicarbonatate* sau a *Tham-ului*, asociate de obicei cu soluţiile glucozate şi cloruro-sodice, folosite în cursul reechilibrării hidro-electrolitice, întotdeauna sub supravegherea ventilaţiei respiratorii.

Soluţiile de bicarbonat de sodiu folosite în mod obişnuit sînt cele echimolare de 8,4%, 1 ml dintr-o astfel de soluţie

Scanned with OKEN Scanner

fiind echivalent la 1 mEq de bicarbonat. În lipsa unor posibilităţi de determinare a excesului de baze se vor putea administra i.v. 2 pînă la 4 ml din soluţia de bicarbonat 8,4% pe kg corp greutate, niciodată însă în această concentraţie, ci diluate cel puţin în părţi egale cu o soluţie glucozată 5%.

Insuficienţa cardiacă trebuie cercetată şi urmărită atît clinic cît şi prin examene repetate E.K.G. şi radiologice, evitîndu-se administrarea de rutină a tonicardiacelor, care poate fi periculoasă în anumite condiţii. Astfel, administrarea digitalei impune o anumită rezervă în formele cu ischemie coronariană, care de cele mai multe ori este greu de precizat, hipercapnia intensă fiind o cauză şi un indiciu posibil.

Tonicele cardiace de tip digitalic cum sînt *Lanatosidul C*, *Cedilanidul*, *Izolanidul*, vor fi administrate i.v., în doze de 0,04—0,06 mg/kg corp şi în 24 ore, în primele 24—48 ore şi eventual în cură de întreţinere, apoi, în următoarele 3—4 zile, de 1/3—1/6 din doza de atac. Prima doză de atac poate fi 1/2—1/3 din doza totală pe 24 ore. Dacă efectul este favorabil se poate renunţa la administrările ulterioare sau să se treacă la dozele de întreţinere.

Pentru scăderea presiunii din mica circulaţie şi a frînării retenţiei hidrosaline se va putea administra la nevoie un diuretic de tipul *mercaptomerinei* (*Thiomerin*) timp de 2—3 zile, sub controlul urinar şi al ureii sanguine. Eventual se mai poate utiliza *furosemidul*, în doză de 0,5—1 mg/kg corp şi doză, i.v., de scurtă durată, deoarece în cure mai prelungite se pot produce hipokalemii defavorabile activităţii miocardice.

Se va urmări diureza, evitîndu-se totodată supraîncărcările hidro-electrolitice prin limitarea aportului hidric şi sodic.

Tratamentul insuficienţei circulatorii periferice se instituie după tipul de colaps întîlnit. Colapsul anhidremic, mai rar posibil în cursul pneumopatiilor acute, trebuie să beneficieze în principal de refacerea patului vascular, prin perfuzii cu soluţii macromoleculare, hidrolizate de proteine, substituenţi plasmatici, microtransfuzii cu sînge sau masă eritrocitară, soluţii cloruro-sodice şi glucozate etc. Alegerea lor, calcularea cantităţilor necesare se va face în raport de gradul şi tipul deshidratărilor eventuale şi întotdeauna în corelare cu insuficienţa cardiacă posibilă.

După refacerea patului vascular se poate administra *izoproterenolul* în doză de 0,1—0,2 ml la 100 ml soluţie de ser glucozat 5% sau ser fiziologic pentru limitarea răspunsului din partea sistemului vegetativ simpatic.

Se vor aplica de asemenea unele măsuri generale privind poziţionarea copilului cu capul aplecat, încălzirea lui cu băi sau sticle calde, buiote, incubator etc., combătîndu-se şi eventuala hipertermie, prin antitermice sau împachetări.

Administrarea în perfuzie a *hemisuccinatului de hidrocortizon*, aşa cum s-a mai arătat, este foarte utilă.

Tratamentul colapsului paralitic impune administrarea în perfuzie continuă a unei medicaţii simpaticomimetice de tipul *noradrenalinei*, în doză de 1 ml soluţie 2% la 250 ml lichide perfuzate, cu un ritm de 10 picături pe minut, sub controlul T.A., pulsului şi a reluării diurezei.

În cazul asocierii sindromului de coagulopatie diseminată intra vascular se va administra în perfuzie *heparina*, în doză de peste 1 000 u/kg corp şi în 24 ore, iar ca doză profilactică, de 100—200 u/kg corp greutate şi în 24 ore.

Sindromul neuro-toxic, edemul cerebral se vor combate prin administrarea în perfuzie a *manitolului* şi/sau, per os, a *glicerolului*, după ce s-a realizat reechilibrarea hidroelectrolitică.

Nu se va omite terapia simptomatică, reprezentată prin antitermice, sedative etc.

Tratamentul antiinfecţios este obligatoriu şi are un caracter de specificitate în pneumopatiile bacteriene, în unele forme parazitare sau de tip viral cum sînt cele prin micoplasmă, rickettsii şi aşa-zisele virusuri ale ornitozei sau psittacozei.

Tratamentul antiinfecţios presupune o prealabilă stabilire a cadrului etiologic al fiecăreia dintre pneumopatii, prin folosirea tuturor mijloacelor, în vederea alegerii unor antibiotice cît mai eficiente, rolul lor fiind hotărîtor în pneumopatiile bacteriene şi în unele din cele de tip viral.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumopatiile virale pot de asemenea beneficia de o antibioterapie de acoperire, mai ales în perioada de sugar.

Includerea antibioticelor în planul terapeutic se impune aşadar din primul moment, alegerea lor, dozele, căile şi durata de administrare fiind condiţionate de natura şi gravitatea formelor respective.

De cele mai multe ori prezumarea etiologică este orientată mai ales pe elementele clinice şi radiologice, în raport cu vîrsta copilului, unele informaţii epidemiologice şi unele date statistice.

Se va recurge iniţial la o antibioterapie de acoperire, realizată la sugar şi copilul mic prin administrarea de antibiotice bactericide cu sferă de acţiune largă şi foarte puţin toxice, obişnuit realizată prin asocierea la *penicilina G* cristalină, în doză de 100 000—200 000 u/kg corp şi în 24 ore, a *kanamicinei*, în doză de 15 mg/kg corp şi pe zi, sau a *ampicilinei*, în doză de 100 mg/kg corp şi în 24 ore.

Pneumopatiile acute neidentificate ale copilului mare pot beneficia de aportul tetraciclinelor în dozele respective ale fiecăreia dintre ele, prin avantajul oferit de difuziunea lor electivă în ţesutul pulmonar şi acţiunea lor extinsă şi asupra microorganismelor din vecinătatea virusurilor.

Pneumopatiile pneumococice ca şi cele streptococice, la toate vîrstele, beneficiază în cea mai mare măsură de aportul *penicilinei G*, singură şi în doze moderate, la sugar de 25 000—50 000 u/kg corp şi în 24 ore şi la copilul mai mare de 1 milion u în 24 ore, sau, în formele grave, în asociere cu *streptomicina, kanamicina, ampicilina* sau cu *o sulfamidă,* la copilul mai mare.

Eritromicina poate înlocui penicilina în condiţiile prezenţei sensibilităţii faţă de peniciline.

Foarte active sînt şi *cefalosporinele.*

Tratamentul antibiotic al pneumoniei stafilococice este mult mai complex, de regulă, în formele cu supuraţie pleurală asociindu-i-se tratamentului medicamentos cel chirurgical.

Aplicarea cît mai devreme a unei antibioterapii antistafilococice are o deosebită valoare, folosindu-se pînă la stabilirea sensibilităţii germenului, de la început, *penicilina G* în doze mari şi chiar foarte mari, de peste 100 000—300 000 u/kg corp şi în 24 ore. Acesteia i se vor asocia unele din antibioticele de tipul *meticilinei,* 250—300 mg/kg corp şi în 24 ore, a *oxacilinei, cloxa* sau *dicloxacilinei, nafcilinei,* sau a *lincomicinei* şi chiar a *Pyopenului.*

Sînt foarte avantajoase asocierile dintre *gentamicină* cu *meticilina* sau *pristinamicina.* Se vor evita întotdeauna acele antibiotice faţă de care stafilococul poate realiza rezistenţe rapide, cum sînt rifampicina, kanamicina, streptomicina sau eritromicina.

Cînd *rifampicina* este indicată prin antibiogramă, ea trebuie asociată cu un alt antibiotic antistafilococic. Administrarea acestui antibiotic presupune o prealabilă cercetare a unei eventuale infecţii tuberculoase.

Calea iniţială de administrare a antibioticelor poate fi intravenoasă pentru cele admise şi fără riscuri pe această cale.

Antibioterapia antistafilococică solicită obligativitatea efectuării periodice a testărilor sensibilităţii germenilor şi conducerea tratamentului după acest criteriu.

În tratamentul stafilocociilor cu empiem pleural sau pneumotorax drenajul trebuie instituit cît mai curînd, prin pleurotomie a minima, în vederea realizării scopurilor amintite.

Pneumopatiile cu floră gram negativă trebuie bănuite ori de cîte ori este vorba de un sugar mic cu handicapuri, în condiţiile apariţiei lor după o spitalizare mai îndelungată sau ca o manifestare sistemică, în cursul unor infecţii generale foarte grave.

La copilul mai mare prezenţa foarte rară a acestor pneumopatii obligă cercetarea întotdeauna a tuturor factorilor amintiţi, care le pot condiţiona apariţia lor.

Alegerea antibioticelor este foarte dificilă, deoarece mai toţi aceşti germeni prezintă o sensibilitate foarte variabilă şi de cele mai multe ori sînt rezistenţi faţă de marea majoritate a antibioticelor uzuale.

În aceste pneumopatii, prin investigaţii bacteriologice şi recolte repetate de tipul copro- şi hemoculturilor, este necesară cît mai curînd posibil identificarea şi testarea germenilor respectivi.

Iniţial se poate folosi ca o antibioterapie de acoperire *ampicilina,* în doză chiar de 150—200 mg/kg corp şi în 24 ore în formele

Scanned with OKEN Scanner

grave, în asociere cu *kanamicina*, în doză de 15 mg/kg corp şi 24 ore, sau cu *gentamicina*, în doză de pînă la 5 mg/kg corp şi în 24 ore.

Prin asocierea unei *cefalosporine*, mai puţin însă cefaloridina, cu *gentamicina* sau *kanamicina* se pot obţine rezultate bune în mai toate infecţiile grave cu germeni gram negativi, chiar şi în formele cu b. piocianic.

In tratamentul pneumopatiilor cu Hemophilus influenzae antibioticul de primă alegere este *ampicilina*, singură sau în asociere cu *oxa*, *cloxa*, sau *dicloxacilina*, administrată iniţial în formele grave pe cale intravenoasă.

În formele cu empiem sau cu alte diseminări septicopioemice se asociază obligator tratamentului chirurgical.

Colimicina, *polimixina B*, administrate parenteral i.m., în doze de 3—4—5 mg/kg corp şi în 24 ore, cu toată acţiunea lor toxică mult crescută, sînt utile în infecţiile cu floră gram negativă.

Pneumopatiile cu b. piocianic pot fi uneori stăpînite prin tratamentul cu *polimixina B*. O acţiune mai eficientă o poate prezenta *carbenicilina* (*Pyopen*), cu condiţia administrării ei în doze mari, de 500 mg/kg corp greutate şi în 24 ore, divizată la 6 ore interval.

În aceste pneumopatii carbenicilinei i se poate asocia *gentamicina*.

Gentamicina este unul din antibioticele actuale cu cea mai bună eficienţă în infecţiile cu b. piocianic, stafilococ sau micoplasma pneumoniae, în doze de la 0,8 mg pînă la 5 mg/kg corp greutate şi în 24 ore.

Tratamentul antibiotic al pneumopatiilor cu floră gram negativă este de durată, depăşind 7—10 zile şi uneori chiar peste două săptămîni.

În formele grave, calea de elecţie este cea intravenoasă, pentru antibioticele permise pe această cale, în perfuzie continuă sau discontinuă.

Pneumopatiile determinate de către microorganismele intermediare răspund favorabil tratamentului cu *tetraciclină*, condiţionînd contraindicaţiile acestui antibiotic. Micoplasma pneumoniae este sensibilă şi faţă de *eritromicină*.

Pneumopatiile cu pneumocistis carinii pot beneficia de un tratament cu *pentamidină isothianat* (*Lomidine*), în doză zilnică de 50 mg şi pe o durată de 10 zile (vezi volumul I).

Tratamentul igieno-dietetic impune crearea unui mediu ambiant corespunzător şi asigurarea în acelaşi timp a unui regim alimentar prin care să se acopere nevoile de întreţinere corespunzătoare vîrstei şi toleranţei digestive.

Vor fi acoperite şi nevoile crescute în vitaminele C, A şi D.

ALTE PNEUMOPATII ÎNTÎLNITE LA COPIL

În cursul copilăriei şi mai ales la anumite categorii de copii pot fi semnalate unele pneumopatii cu evoluţie şi caracteristici etiopatogenice particulare. Unele dintre aceste pneumopatii pot fi secundare şi să se desfăşoare pe fondul unor anomalii constituţionale sau dobîndite, după cum altele pot să îmbrace aspectul unor pneumopatii primare.

Frecvenţa mai crescută a unora dintre ele, favorizată de anumiţi factori, se înregistrează cu precădere într-o anumită perioadă de vîrstă.

PNEUMOPATIA DE ASPIRAŢIE

Pneumopatia de aspiraţie face parte din acest grup, fiind întîlnită cu o incidenţă particulară în rîndul unor sugari.

Pneumopatia este determinată de aspiraţia de alimente, lichide, alte substanţe sau a conţinutului gastric, iar la nou-născut, şi a lichidului amniotic, în cursul ingerării sau al regurgitărilor lor.

Un prim moment de instituire a pneumopatiei poate avea loc chiar la naştere sau în perioada imediat următoare, riscul cel mai mare întîlnindu-se la prematuri, la nounăscuţii cu suferinţă la naştere, la cei cu malformaţii obstructive esofagiene şi mai ales cu comunicare bronşică sau traheală, precum şi la cei cu anomalii sau malformaţii de căi respiratorii sau digestive superioare care pun în dificultate suptul şi deglutiţia şi cu deosebire timpii faringian şi esofagian.

Într-un prim moment, manifestările clinice sînt caracteristice sindromului obstructiv

Scanned with OKEN Scanner

prin corpi străini, în unele cazuri moartea putînd surveni imediat.

După depăşirea perioadei critice, la un interval de timp, are loc determinarea propriu-zisă a pneumopatiei, ca expresie a suprainfecţiei cu care se complică, simptomatologia şi tratamentul ei fiind asemănător unei pneumopatii bacteriene.

O pneumopatie de aspiraţie cu evoluţie trenantă, rară la sugar sau copilul mai mare, *este pneumonia lipoidă*. Această pneumopatie este mai frecvent posibilă la copiii cu malformaţii buco-naso-faringiene şi după instilaţii repetate cu substanţe dezinfectante uleioase, sau ingestia, mai ales forţată, de medicamente uleioase.

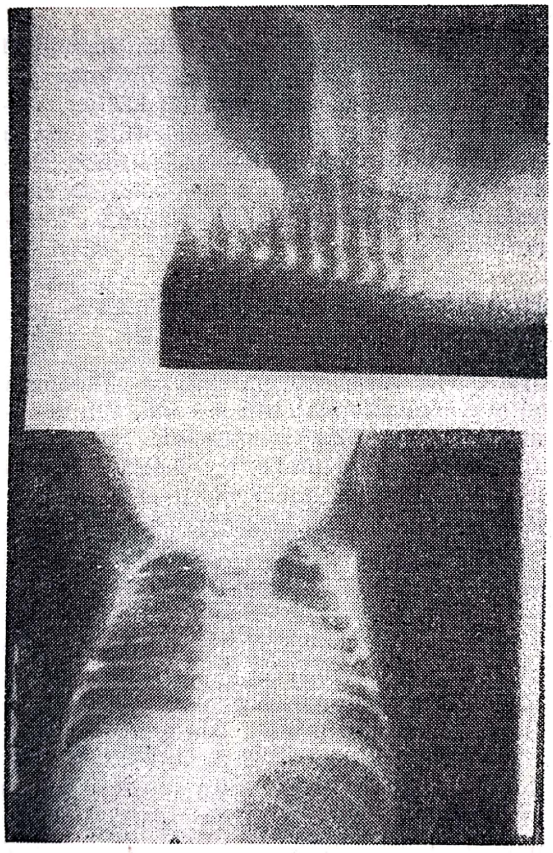


Fig. 41. Pneumopatie de aspiraţie la un nou-născut de 4 zile. Hilar şi paracardiac se remarcă o opacifiere difuză şi de mică intensitate, ce se prelungeşte spre baze (aspect de pneumopatie). Aria pulmonului sting în 1/3 sa medie şi paracardiac apare opacifiată omogen, însoţindu-se de partea respectivă de aspiraţia mediastinului şi cordului (aspect de atelectazie).

Pneumopatia are o evoluţie cronică, iar procesele inflamatorii proliferative interstiţiale devin difuze şi fibroase într-un stadiu următor, ca apoi să se transforme în noduli multipli localizaţi, de aspectul unor tumori.

Tabloul clinic este în general şters, exteriorizîndu-se uneori la început sub forma unei pneumopatii exudative, sau ulterior ca o pneumopatie suprainfectată.

Cel mai adeseori copilul este un tuşitor cronic a cărui tuse nu poate fi uşor stăpînită. Formele extinse se caracterizează prin dispneea mai mult sau mai puţin intensă.

Imaginile radiologice nu sînt întotdeauna caracteristice. În formele evoluate poate fi surprinsă forma tumorală cu noduli multipli, situaţi cu predominenţă în lobul inferior drept.

De cele mai multe ori umbrele hilare sînt accentuate, ramificîndu-se perihilar în toate direcţiile.

Prognosticul este rezervat, iar tratamentul este mai ales profilactic.

PNEUMONIA HIPOSTATICĂ

Pneumonia hipostatică este o pneumopatie foarte rar întîlnită, obişnuit la copiii nevoiţi să păstreze o poziţie culcată, pentru o perioadă mai lungă de timp.

Este vorba de o pneumopatie apărută după o congestie pulmonară pasivă şi prelungită, lipsită de o simptomatologie caracteristică, care survine cel mai ades ca un episod final al bolii de bază.

Apariţia pneumopatiei este favorizată şi de către însăşi afecţiunea care a determinat păstrarea poziţiei culcate, tratamentul adresîndu-se mai cu seamă acesteia, profilaxia pneumoniei constînd în schimbarea continuă a poziţiei copilului.

PNEUMOPATIILE MICOTICE ŞI PRIN PARAZITOZE ANIMALE

Pneumopatiile micotice, precum şi unele boli pulmonare prin parazitoze animale pot fi întîlnite la copil, dar cu o frecvenţă rară.

Micozele bronhopulmonare sînt afecţiuni cauzate de către dezvoltarea unor ciuperci microscopice la nivelul aparatului respirator,

Scanned with OKEN Scanner

a căror epidemiologie în general nu este legată de contagiunea interumană. Micozele sînt microorganisme endo sau exosaprofite, unele dintre ele fiind condiţionat patogene prin unii factori favorizanţi.

Varietatea acestor micoze este mare. Predominenţa lor patologică este determinată însă de particularităţile lor ecologice, răspîndirea lor geografică, condiţiile de climă şi mediu oferite, precum şi de patogenitatea lor.

Dintre aceste micoze, candidozele sînt cele care se întîlnesc mai frecvent în cadrul acestei patologii respiratorii. Ele fac parte din grupul micozelor cosmopolite, alături de aspergiloze şi alte micoze foarte rare cum sînt: cryptococoza, sporotrichoza, mucormicoza etc.

Candidoza pulmonară este determinată în mod esenţial de către candida albicans, saprofit obişnuit al mucoasei digestive.

Incidenţa infestărilor bronhopulmomare este foarte rară faţă de candidoza bucofaringiană întîlnită atît de frecvent la sugar.

Pneumopatia prin candida afectează cu predilecţie prematurul, sugarul mic, precum şi o anumită categorie de copii, ca urmare a intervenţiei unor factori favorizanţi.

Denutriţia, diabetul, mucoviscidoza, infecţiile grave, hemopatiile maligne, hipo şi agamaglobulinemia, corticoterapia, medicaţia imunodepresivă, antibioterapia etc., prin mecanisme mai puţin cunoscute, favorizează apariţia acestei patologii, precum şi a altor infecţii micotice.

Manifestările respiratorii ale candidozelor pot fi bronşice sau parenchimatoase.

Formele bronşice apar prin contiguitate, cu punct de plecare de la o candidoză faringoesofagiană. Manifestările clinice sînt dominate de tusea chintoasă, însoţită de o expectoraţie mucopurulentă sau hemoptoică, bogată în concreţiuni, din care se poate pune în evidenţă candida.

Localizările pulmonare se exteriorizează în mod diferit, de la formele grave cu insuficienţă acută respiratorie, specifice sugarilor mici, pînă la cele trenante şi cronice, apărute ca o patologie secundară pe fondul unei pneumopatii de altă etiologie, sau ca o manifestare primitiv pulmonară.

Candidoza bronhopulmonară în jumătate din cazuri se însoţeşte de muget-ul bucal, uşurînd prezumţia etiologică a pneumopatiei, deoarece manifestările clinice şi radiologice ale micozei pulmonare nu prezintă vreun element specific. Din această cauză stabilirea diagnosticului este dificilă.

Tratamentul formelor bronşice se adresează favorabil administrării locale, sub formă de aerosoli, a antifungicelor de tipul micostatinului sau a amfotericinei B, pe cînd în tratamentul formelor pulmonare precum şi al celor septicemice se recurge la amfotericina B administrată intravenos.

Unele boli pulmonare prin parazitoze animale pot fi determinate de echinococus, unele amoebe etc.

Ascarizii umani şi ai cîinelui, în cadrul ciclului lor pulmonar, ca şi ankilostoma pot fi cauza apariţiei unui sindrom Löffler, respectiv a unei pneumonii eozinofilice, după cum filaria şi strongiloidiaza, paraziţi specifici Extremului Orient sau Asiei de sud-vest, pot să determine un sindrom Weingarten.

HIDATIDOZA SAU ECHINOCOCOZA PULMONARĂ

Deşi foarte rară, este parazitoza pulmonară cel mai frecvent întîlnită la copil, sub denumirea de *chist hidatic pulmonar*.

Parazitul, în evoluţia lui ciclică, necesită prezenţa a două gazde intermediare, oaia pentru etapa dezvoltării larvare şi cîinele pentru forma adultă.

În mod accidental omul se poate interpune în ciclul rezervat dezvoltării larvare.

Odată ingerat, oul, în mediul alcalin al intestinului subţire, eliberează embrionul său hexacant, care traversînd mucoasa intestinală, pătrunde în circulaţia portală şi limfatică şi este transportat în ficat sau în plămîn, unde se va dezvolta sub forma unei larve veziculare gigante, cunoscută sub numele de chist hidatic.

În componenţa chistului hidatic intră două elemente, membrana germinativă şi lichidul hidatic.

Chistul hidatic pulmonar, pentru o perioadă de timp, nu se trădează clinic prin nici un semn, deoarece parenchimul pulmonar

Scanned with OKEN Scanner

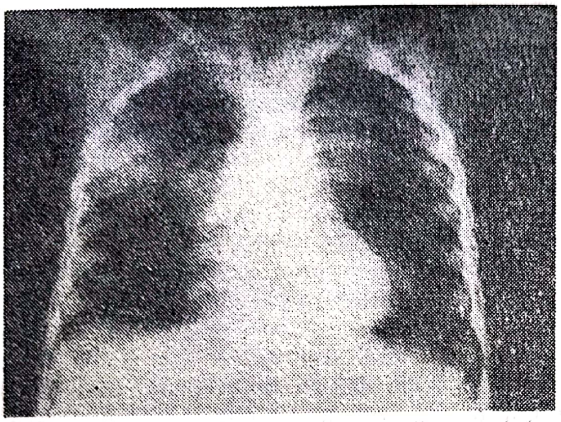


Fig. 42 și 42 bis. Chisturi hidatice multiple pulmonare neevacuate. Hilar, paracardiac și la peretele toracelui drept apar opacități multiple rotunde, bine conturate și de intensitate costală.

îi permite, în limite destul de largi, să se dezvolte, în jurul lui organizîndu-se o adventice rezultată din condensarea țesutului pulmonar.

În timp, manifestările clinice pot să apară, odată cu creșterea în volum a chistului, prin unele semne și anume : tusea seacă, dispneea moderată și durerile toracice localizate.

Diagnosticul în acest stadiu se conturează prin examenul radiologic, evidențiind de obicei o singură imagine opacă, de formă ovoidă sau reniformă în plin parenchim pulmonar sănătos, ale cărei dimensiuni se modifică în timp.

Chistul hidatic pulmonar uneori se poate fisura sau să se rupă și să apară astfel expectorația hemoptoică prin erodarea vaselor din adventice și apoi să se instituie vomica hidatică, prin deschiderea chistului bronșic, de multe ori în cadrul unor manifestări dramatice.

Riscul suprainfectării chistului este foarte mare, complicație adeseori survenită în acest stadiu.

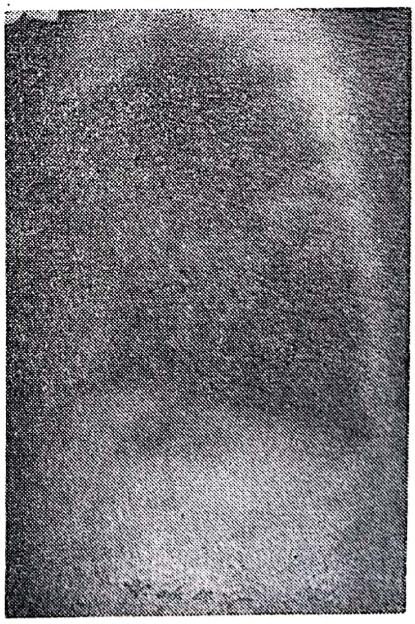


Fig. 43 și 43 bis. Chist hidatic evacuat. În regiunea hilară stîngă apare o imagine rotundă cu nivelul hidroaeric.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere radiologic, în acest stadiu au loc modificări importante, imaginile devenind hidroaerice.

În afara localizărilor hepatice sau pulmonare sînt citate şi unele forme localizate pleural, mediastinal sau pericardic.

Diagnosticul chistului hidatic se precizează cu ajutorul reacţiei intradermice Casoni, răspunsul imediat fiind esenţial din acest punct de vedere. Reacţia poate fi şi întîrziată pînă la 24—48 ore.

Reacţia de deviere a complementului Weinberg-Pîrvu nu este întotdeauna constantă.

Hemoleucograma va arăta aproape întotdeauna o creştere marcată a eozinofilelor.

Se mai pot efectua şi alte investigaţii mai precise cum sînt: reacţia de hemoliză a lui Pautrizel, reacţiile de precipitare pe geloză după metoda Quchterlony asociată cu imunoelectroforeza sau imunofluorescenţa.

Tratamentul este strict chirurgical, recurgîndu-se la intervenţie imediat ce diagnosticul a fost precizat, pentru a se evita evoluţia nefavorabilă de deschidere bronşică a chistului.

PROTEINOZA ALVEOLARĂ PULMONARĂ

Proteinoza alveolară, descrisă de Rosen în 1958, este o pneumopatie cu evoluţie cronică progresivă, cel mai ades fatală, foarte rar întîlnită.

Afecţiunea interesează numai pulmonii originea ei fiind necunoscută, iar tabloul clinic necaracteristic, dominat de o dispnee esenţială şi progresivă. Uneori poate să se asocieze o tuse uscată, iar la un număr important de copii, febra şi manifestările unei boli diareice.

Imaginile radiologice sînt marcate de prezenţa uni sau bilaterală a unor micronoduli fini, diseminaţi, situaţi în hil şi cu tendinţă de iradiere spre periferie, în „aripi de fluture".

Multă vreme, ca şi fibroza pulmonară idiopatică sau microlitiaza pulmonară, proteinoza alveolară a fost confundată cu hemosideroza pulmonară. Toate aceste afecţiuni ca şi manifestările pulmonare din cursul histiocitozei sau al sarcoidozei, prin aspectul lor radiologic reticulogranitat şi caracterul cronic de evoluţie, au fost încadrate de către unii autori în grupul miliariilor cronice pulmonare netuberculoase.

Diagnosticul proteinozei alveolare nu poate fi stabilit decît pe baza examenului histologic din biopsia pulmonară, care va pune în evidenţă destinderea alveolelor de către o substanţă fină, granulară, eozinofilică, bogată în proteine şi lipide.

Pneumopatia se pare că este de tip imunitar, copiii afectaţi prezentînd diferite deficite imunologice.

Evoluţia bolii durează în jur de 1 pînă la 2 ani de la debut, de cele mai multe ori sfîrşind prin moarte. La adult, Rosen citează şi vindecări spontane.

Nu rareori pneumopatia se suprainfectează cu micoze sau bacterii.

Tratamentul este nespecific, limitat la spălături pulmonare şi corticoterapie.

FIBROZA PULMONARĂ IDIOPATICĂ DIFUZĂ

Fibroza pulmonară idiopatică difuză, denumită şi fibroza interstiţială difuză criptogenetică sau *sindromul Hamman-Rich*, trebuie desprinsă din grupul fibrozelor interstiţiale difuze cu etiologie diversă, întîlnite fie în cursul unor colagenoze şi în primul rînd în cadrul sclerodermiei, sau al facomatozelor, boli genetice şi familiale, fie de cele de alte cauze exogene, în rîndul cărora pot fi cuprinse şi unele medicamente.

Sindromul Hamman-Rich este rar întîlnit la copil.

Etiopatogenia sindromului este mai puţin cunoscută. Ca şi proteinoza alveolară pulmonară, se pare că ar fi tot de natură imunologică.

Această pneumopatie interstiţială în mod obişnuit are o evoluţie progresivă şi fatală, însoţindu-se de o insuficienţă respiratorie evolutivă, consecinţa unor fibroze interstiţiale cu bloc alveolo-capilar şi exudat intraalveolar.

Procesele de fibroză interesează în mod progresiv şi difuz întregul ţesut pulmonar, afectînd pereţii alveolari, ducturile alveolare şi apoi ţesutul peribronşic prin infiltraţia celulară de limfocite, celule plasmatice şi foarte rar, eozinofile.

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic este dominat de caracterul evolutiv al unei insuficienţe respiratorii cu debut insidios, semnele respiratorii constînd din prezenţa unei dispnei progresive, la început numai la efort şi apoi şi în repaos, căreia i se asociază de cele mai multe ori tusea cu expectoraţie, uneori hemoptoică. Într-un stadiu mai evoluat tusea se intensifică la efort, apare cianoza, hipocratismul digital şi insuficienţa cardiacă dreaptă, ca urmare a fibrozei interstiţiale pulmonare şi a blocului alveolo-capilar.

Copilul este afebril, dar oboseşte cu uşurinţă. Este anorexic şi prezintă o întîrziere în dezvoltarea somatică. Face frecvent infecţii intercurente grave şi mai ales ale căilor respiratorii.

Imaginile radiologice urmărite în dinamică scot în evidenţă, din ce în ce mai pregnant, aspectul reticulo-granitat al interstiţiului pulmonar prin prezenţa unor microopacităţi rotunde sau ovalare, situate juxtahilar şi diseminate peribronhovascular.

Afecţiunea este lipsită de un tratament specific. Poate fi încercată corticoterapia, fără să se obţină ameliorări în evoluţia bolii.

La prematurul cu greutate foarte mică, *Wilson şi Mikity au descris un sindrom* cu etiologie necunoscută, *al cărui nume îl poartă, caracterizat printr-o fibroză pulmonară interstiţială*, întîlnită rareori şi la nounăscuţii la termen, după administrarea oxigenului sau aspiraţia meconiului.

Clinic, afecţiunea se manifestă printr-un sindrom de detresă respiratorie, cu evoluţie de durată şi oxigeno-dependentă, sfîrşind adeseori printr-o insuficienţă cardiacă sau printr-o suprainfecţie.

MICROLITIAZA ALVEOLARĂ PULMONARĂ

Microlitiaza alveolară pulmonară face parte de asemenea din grupul afecţiunilor pulmonare rare, cu etiologie necunoscută şi evoluţie cronică.

Este o afecţiune esenţial pulmonară, de cele mai multe ori familială, caracterizată prin prezenţa diseminată a unor calculi situaţi în interiorul a numeroase alveole pulmonare, a căror descoperire radiologică poate fi semnalată înaintea instituirii manifestărilor clinice.

Calculii, compuşi din săruri minerale, sînt depuşi într-un pat concentric format dintr-un strat proteic.

Afecţiunea este întîlnită şi în perioada adultă, dar debutul ei are loc de cele mai multe ori în copilărie. Boala are astfel o evoluţie de lungă durată, dispneea esenţială fiind simptomul dominant, care se intensifică pe măsură ce se accentuează insuficienţa respiratorie. Moartea survine pe fondul unei insuficienţe cardiace sau al unor infecţii cu care boala se complică, fără să poată beneficia de vreun tratament specific.

Examenul radiologic pune în evidenţă calculii ce apar sub aspectul unor imagini granitate foarte fine, dar de intensitate dură, a căror predominenţă spre baze se însoţeşte de umbrirea acestei zone, cu ştergerea conturului cordului şi a diafragmului şi prinderea, ca o linie fin trasă, a pleurei şi scizurii.

PNEUMONITELE DESCUAMATIVE INTERSTIŢIALE

În cadrul patologiei pulmonare, cu o incidenţă rară la copil, o etiologie necunoscută şi evoluţie cronică, este cuprinsă şi această pneumopatie, caracterizată histopatologic printr-o proliferare intensă, însoţită de o descumaţie a celulelor alveolare cu subţierea în partea distală a peretelui lor.

Ca şi în celelalte afecţiuni amintite, tabloul clinic este dominat de o insuficienţă respiratorie evolutivă, manifestată printr-o dispnee ce se accentuează în mod progresiv. Tusea este seacă, devenind în timp chinuitoare. În cursul evoluţiei se instalează cianoza, insuficienţa cardiacă, după o anumită perioadă, complicînd de regulă evoluţia bolii.

Imaginile radiologice sînt asemănătoare cu cele întîlnite în toate aceste tipuri de pneumopatii prin aspectul reticulo-granitat, care apare în ambii cîmpi pulmonari, îndeosebi înspre bazele lor, împrumutînd aspectul de „sticlă pisată", în contrast însă cu desenul hilurilor, lipsit de elementele întîlnite în cursul celorlalte pneumopatii descrise.

Diagnosticul acestei pneumopatii, ca şi stabilirea ei ca entitate clinică, împreună cu toate celelalte afecţiuni de grup descrise, poate fi stabilit numai pe baza examenului anatomo-patologic, a cărui valoare se apre-

Scanned with OKEN Scanner

ciază intravitam numai prin examenul histologic al produsului de biopsie din ţesutul pulmonar, recoltat în condiţii strict chirurgicale.

Ca tratament, medicaţia cortizonică de durată poate opri evoluţia progresivă a bolii, producînd chiar remisiunea ei într-un număr important de cazuri. Au fost încercate şi antimalaricele de sinteză, cu rezultate asemănătoare.

HEMOSIDEROZA PULMONARĂ

Se descrie la copil, cu o frecvenţă mai puţin rară, o pneumopatie cronică sau recurentă, determinată de acumularea şi depunerea anormală a hemosiderinei în plămîni, sub forma unor noduli mici, dezvoltaţi în jurul unui conglomerat siderozic, ce infiltrează celulele intraaveolare sau septurile pulmonare, consecutiv unor hemoragii difuze alveolare. Totodată se poate asocia şi o scleroză pulmonară sistematizată.

Etiologia hemosiderozelor pulmonare este variată, pe cînd mecanismele lor patogenice sînt mult mai complexe şi încă nelămurite. În raport cu aceşti factori se descriu mai multe forme clinice grupate în hemosideroze pulmonare primitive şi hemosideroze pulmonare secundare.

Din **grupul formelor primitive** se desprind hemosideroza idiopatică, sindromul Goodpasture, hemosideroza cu miocardită şi hemosideroza cu precipitine la laptele de vacă.

Hemosideroza idiopatică apare obişnuit în cursul copilăriei, originea ei fiind necunoscută.

Tabloul clinic corespunde unei pneumopatii interstiţiale cu evoluţie de cele mai multe ori recurentă, pe primul plan situîndu-se semnele unei insuficienţe respiratorii cu evoluţie prin episoade acute, în puseuri frecvent repetate şi cu durată de cîteva zile. Manifestările clinice constau din : febră, tuse, tahipnee cu dispnee, wheesing şi uneori cianoză. Caracteristice acestei afecţiuni îi sînt hemoptiziile, tusea cu expectoraţie hemoptoică sau vărsăturile cu conţinut hemoragic, ce se însoţesc în cursul episoadelor acute de paloare, tahicardie, astenie, dureri abdominale şi uneori şi de un subicter.

Adeseori în cursul evoluţiei se poate instala şi o insuficienţă cardiacă, mascată de cele mai multe ori de semnele patologiei pulmonare.

Hipocratismul digital ca şi splenomegalia pot să apară în timp.

Semnele stetacustice pulmonare sînt şterse. Pot fi percepute unele raluri, sau să fie surprinse unele condensate fugace.

Examenele radiologice pulmonare se pot prezenta sub diferite aspecte. Se citează astfel posibilitatea absenţei oricărei manifestări radiologice în chiar plin puseu clinic, după cum, în unele cazuri, modificările radiologice să survină înaintea apariţiei oricăror manifestări clinice.

Caracteristice din acest punct de vedere sînt imaginile ce redau prezenţa unor noduli mici, de diverse forme, răspîndiţi mai ales în hil şi înspre baze, pe fondul unui interstiţiu prins bilateral şi foarte accentuat în jurul cordului.

Imaginile radiologice mai pot îmbrăca aspectul unei miliarii foarte fine, sau al unor infiltrate pe un fond granitat.

Aproape de regulă, dar în timp, se alătură adenopatia hilară, atelectazia sau emfizemul.

De la un examen la altul imaginile îşi schimbă aspectul lor.

În mod constant, de la primul episod sau în timp, se asociază o anemie severă hipocromă, microcitară, cu leucocitoză sau leucopenie, refractară tratamentului obişnuit. Scăderea hematiilor poate ajunge sub 2

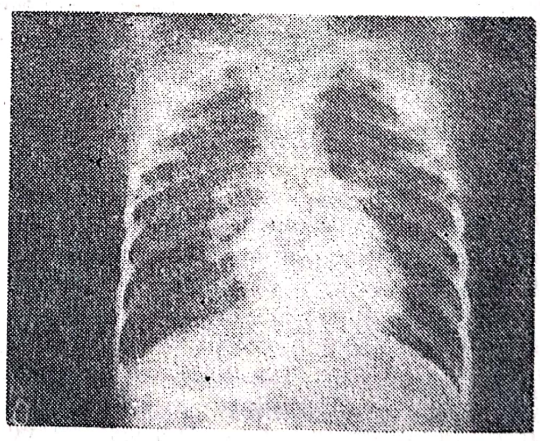


Fig. 44. Hemosideroză pulmonară. În ambele arii pulmonare, dar mai ales în hili şi înspre baze, se remarcă prezenţa unor noduli mici, mai mult sau mai puţin conturaţi şi de intensităţi diferite.

Scanned with OKEN Scanner

milioane/mm³, iar hemoglobina la valori foarte mici.

Diagnosticul se precizează prin examenul biopsic pulmonar, evidențiindu-se modificările histologice ce constau din hiperplazia epiteliului alveolar, prezența în număr foarte mare a celulelor macrofage cu conținut bogat în hemosiderină și eventualitatea unor leziuni de fibroză interstițială cu scleroză vasculară prin alterarea armăturii elastice a alveolelor, interstițiului și a vaselor, determinate de prezența mult crescută a unor mucopolizaharide acide.

Evoluția, într-un număr important de cazuri, după cîțiva ani de la debut, sfîrșește prin moarte, prin suprainfecție, sindrom hemoragic pulmonar acut și insuficiență respiratorie și cardiacă.

Se citează unele remisiuni obținute după terapia imunodepresivă sau cortizonică, asociate întotdeauna cu medicația chelatoare.

Sindromul Goodpasture este o formă de hemosideroză primitivă asociată cu o glomerulonefrită proliferativă sau membranoasă.

Acest sindrom se înscrie ca o entitate bine definită și se întîlnește cu o anumită predominență în rîndul adolescenților, înregistrîndu-se cazuri foarte rare în perioada copilăriei.

În patogenia sindromului intervin unii factori imunologici, fiind puși în evidență anticorpii reactivi ai membranelor bazale alveolare și glomerulare.

Sindromul poate apărea și ca o afecțiune familială, după cum el se poate asocia și cu o poliartrită nodoasă.

Debutul bolii este nesemnificativ, adeseori survenind după o afecțiune intercurentă, dar mai ales după o infecție gripală.

Tabloul clinic este dominat în timp de manifestările pulmonare caracteristice hemosiderozei, fiind prezente astfel sindromul de insuficiență respiratorie și hemoptizia. În același timp apar și manifestările evidente ale glomerulonefritei proliferative sau membranoase, ce constau din proteinurie, hematurie și cilindrurie, apărute pe fondul unei insuficiențe renale progresive.

Anemia hipocromă microcitată este întotdeauna prezentă.

Evoluția nefavorabilă a sindromului este grăbită de infecțiile intercurente foarte frecvent asociate, iar sfîrșitul rapid este determinat de insuficiența cardiacă cu care se complică.

În unele forme clinice manifestările respiratorii se pot evidenția după un timp de la apariția glomerulonefritei, cu toate că leziunile pulmonare s-au putut constitui cu mult înainte.

Diagnosticul, ca în toate formele amintite, se bazează pe examenele histologice ale recoltelor biopsice.

Încercările terapeutice prin medicația cortizonică, cu antimetaboliți și agenți alkilanți nu și-au confirmat încă valoarea.

Hemosideróza asociată cu miocardită este o formă întîlnită tot atît de rar, care, pe lîngă manifestările pulmonare, se asociază și cu o componentă miocardică.

Tabloul clinic este același cu al hemosiderozei idiopatice, căruia i se asociază participarea suferinței miocardului, evidențiabilă prin examene radiologice și E.K.G.

Hemosideroza cu precipitine la laptele de vacă este o formă biologică descoperită prin cercetarea în serul bolnavilor a unor precipitine la diverși constituienți proteici ai laptelui de vacă.

Formele secundare ale hemosiderozei pot surveni cu o frecvență foarte rară în cursul unor boli cardiace, dar mai ales al stenozei mitrale, ca urmare a decompensărilor cardiace iterative și a edemului acut pulmonar repetat. Se apreciază că în mecanismul patogenic al acestor forme ar interveni creșterea presiunii capilare pulmonare.

Hemosideroza secundară poate fi întîlnită tot atît de rar, ca una din formele de manifestare pulmonară și în cursul unor colagenoze sau al unor purpure reumatoide sau trombocitopenice.

Ca forme secundare se citează de asemenea și cele întîlnite posttransfuzional, după transfuzii repetate sau după administrarea medicației marțiale de lungă durată, întîlnite în cursul anemiilor hemolitice.

La adult, o astfel de formă este întîlnită la cei ce lucrează în minele de fier.

Scanned with OKEN Scanner

MANIFESTĂRI PULMONARE ÎNTÎLNITE ÎN CURSUL UNOR BOLI GENERALE SAU DE SISTEM

Pulmonul nu rămîne indiferent în faţa unor afecţiuni de durată, însoţite de tulburări grave metabolice sau de sistem.

Este vorba de unele pneumopatii cu evoluţie cronică, întîlnite în cursul unor boli metabolice sau de sistem, dar mai ales al bolilor de colagen.

Unele boli genetice pot de asemenea să se însoţească de manifestări pulmonare, care să se situeze adesori din punct de vedere clinic pe un prim plan, aşa cum se întîmplă în cursul mucoviscidozei.

Bolile metabolice, în cursul evoluţiei lor, se pot însoţi de manifestări pleuro-pulmonare variate.

Dislipoidozele primitive, acumulările din celulele reticulo-endoteliale din diverse organe pot interesa în egală măsură şi ţesutul pulmonar, aşa cum se poate întîmpla în *boala Gaucher*, prin infiltratele de cerebrozide, sau de fosfatide din cursul *bolii Niemann-Pick*.

Amiloidozele primitive sau *secundare*, de asemenea se pot însoţi de unele localizări ce constau din prezenţa unor tumori amiloidice ale arborelui respirator, fie la nivelul laringelui sau traheii, fie al bronhiilor.

Hemosideroza, considerată tot ca o boală metabolică, a fost descrisă anterior.

Foarte rareori pot fi întîlnite *unele calcinoze metastatice interstiţiale* ce trebuie diferenţiate de microlitiaza alveolară difuză.

Din rîndul calcinozelor descrise la adult face parte şi boala lui Burnett, întîlnită la cei cu boală ulceroasă după ingestie abuzivă de lapte şi alcaline. De asemenea ele mai pot fi determinate de hipervitaminoza D cît şi de către osteolizele masive.

Hiperparatiroidismul primitiv, sau cel din cursul insuficienţelor renale, este citat ca o cauză a calcinozei pulmonare.

Manifestări cu răsunet pulmonar deosebit sînt întîlnite în cursul unor reticuloze benigne sau maligne, în cadrul unor boli de colagen, unde leziunile pot afecta şi pleura, precum şi în cursul hipo, dis şi agamaglobulinemiilor.

Chiar dacă frecvenţa lor este rară în perioada copilăriei, cunoaşterea lor prezintă un anumit interes pentru explicarea unor fenomene din cursul evoluţiei acestor afecţiuni, adeseori cu o deosebită semnificaţie de ordin diagnostic şi chiar terapeutic.

Maladia Hodgkin, cunoscută ca o reticulopatie malignă, la copil, de cele mai multe ori, se instalează prin afectarea cel mai ades a ganglionilor cervicali, respectiv a ganglionilor subangulomaxilari, precum şi a celor supraclaviculari, cu prinderea iniţială sau în cursul evoluţiei şi a ganglionilor mediastinali.

Sînt descrise şi unele forme pure ale aparatului respirator, descoperite radiologic prin imaginile de condensare eventual excavate, sau de adevărate pleurezii, al căror diagnostic poate fi precizat prin examen biopsic.

În cursul evoluţiei sindromului Hodgkin parenchimul pulmonar poate fi afectat în mod secundar prin constituirea proceselor tumorale pulmonare cu eventuala lor excavare sau suprainfectare.

În aceste stadii participarea pleurală este relativ frecvent întîlnită, prin pleureziile seroase sau hemoragice ale marilor cavităţi sau interlobare.

Sînt posibile unele complicaţii pulmonare ce pot surveni mai ales în cursul iradierilor prin apariţia edemului pulmonar, sau după, prin leziunile de fibroză pulmonară şi mediastinală manifestate clinic prin semnele unei pneumopatii spastice, chimioterapia potenţînd în acelaşi timp riscul suprainfecţiilor pulmonare.

Sarcoidoza, respectiv boala Besnier-Boeck-Schaumann, foarte rar întîlnită la copil, prin diversele sale localizări, poate să intereseze în bună măsură şi ţesutul pulmonar, manifestările respective fiind într-un anumit stadiu de aspect miliar sau reticulo-nodular, alături de adenopatiile coexistente. În decursul evoluţiei, cînd adenopatiile au dispărut, leziunile pulmonare pot îmbrăca aspectul unei fibroze difuze, mai mult sau mai puţin retractilă, intricată cu imagini de condensare pneumonică şi de hipertransparenţă.

Unele reticuloze metabolice, regrupate de către Lichtenstein în histiocitozele X, pot interesa întregul sistem reticulo-endo-

Scanned with OKEN Scanner

telial, în care să fie cuprins şi parenchimul pulmonar, după cum manifestările lor pot fi numai pulmonare. Din acest grup fac parte maladia Letterer-Siwe şi boala Hans-Schuller-Chrisitan.

Histiocitoza X pulmonară face parte din rîndul afecţiunilor cronice a căror insuficienţă respiratorie este determinată de o tulburare de difuziune a oxigenului prin membrana alveolo-capilară, procesele patologice interesînd îndeosebi septurile interalveolare.

Pneumopatia îmbracă un aspect radiologic caracterizat prin prezenţa unor imagini reticulo-granitate, însoţite uneori de un pneumotorax spontan. Alteori examenul radiologic poate pune în evidenţă imaginea de aspect tumoral a granulomului localizat.

Histiocitoza X pulmonară, după o anumită perioadă, se poate vindeca spontan, după cum să evolueze spre o fibroză interstiţială difuză.

Maladia Letterer-Siwe, survenind cu predilecţie la sugar sau vîrste tinere, are de obicei o evoluţie cu caracter acut.

Bolile de colagen se pot însoţi de unele manifestări pulmonare sau pleurale, de cele mai multe ori nesemnificative, uneori putînd fi însă mai precis conturate şi să îmbrace aspecte clinico-radiologice aparte.

Lupusul eritematos diseminat, astfel, poate prezenta în evoluţia sa unele localizări pleuropulmonare, mai frecvent manifestate printr-o pleurezie bilaterală, de o deosebită importanţă pentru diagnostic, şi mult mai rar, prin leziuni ale parenchimului pulmonar, descriindu-se o pneumopatie lupică atelectatică migratoare, situată de cele mai multe ori în lobul inferior drept, concomitentă sau nu cu o pleurezie. Pneumonia poate fi de asemenea bilaterală.

Periarterita nodoasă poate să se însoţească de unele manifestări din partea aparatului respirator, sub forma unor pneumopatii infiltrative eozinofilice, fără sau cu crize grave de astm, şi foarte rar sub forma unor pleurezii.

Sclerodemia poate fi cauză cu predominenţă a unei fibroze interstiţiale difuze, diferenţiindu-se astfel de forma idiopatică Hamman-Rich.

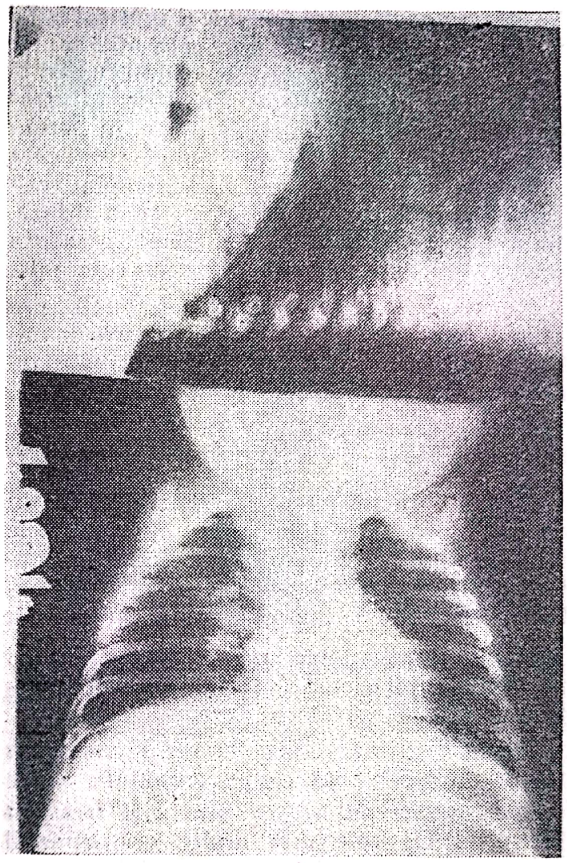


Fig. 45. Fibroză pulmonară interstiţială difuză la un copil mic cu dermatomiozită. Juxtahilar şi în 1/3 superioară a parenchimului pulmonar, bilateral, apar microopacităţi rotunde şi ovalare ce dau un aspect granitat interstiţiului. În porţiunile perihilară şi paracardiacă dreaptă elementele nodulare se conglomerează.

Poliartritele reumatoide, într-un număr foarte mic de cazuri, pot fi însoţite de unele manifestări pleurale sau de unele pneumopatii. Pneumopatiile descrise şi întîlnite la adult sînt strict radiologice, fiind citate trei tipuri de imagini: sub forma unor infiltrate pulmonare cu prinderea posibilă a unui lob întreg, a unor opacităţi nodulare diseminate, sau a unor fibroze interstiţiale difuze.

Hipo, dis şi agamaglobulinemiile, înnăscute sau dobîndite, ca urmare a tulburărilor imunologice pe care le determină, se însoţesc de repetate infecţii intercurente de căi respiratorii, înregistrîndu-se şi unele manifestări pulmonare cu caracter particular.

Scanned with OKEN Scanner

Se descriu astfel ca posibile bronşiectaziile cu sau fără atelectazie, de cele mai multe ori infectate, precum şi unele leziuni cu caracter de specificitate, determinate de infiltratele limfoplasmocitare, constituite în parenchimul pulmonar, care din punct de vedere radiologic apar sub forma unor imagini reticulo-micronodulare localizate sau difuze. Imaginile radiologice se mai pot prezenta şi sub forma unor aspecte pseudo-tumorale.

Nu rareori manifestările pulmonare din cadrul acestor afecţiuni pot fi primele manifestări, în asemenea condiţii precizarea diagnosticului lor devenind mult mai dificilă.

Hipergamaglobulinemiile se pot însoţi de asemenea de unele manifestări pulmonare.

Diabetul insipid poate prezenta în cursul evoluţiei un granulom pulmonar, expresie însăşi a bolii, sau ca o determinare imunologică prin cauză externă, ca urmare a inhalărilor de durată a preparatului hormonal.

Cancerul pulmonar poate fi întîlnit şi în cursul copilăriei, sub forma unor manifestări primitive sau secundare.

Formele primare, rare la copil, afectează traheea, bronşiile, precum şi pulmonii.

Metastazele pulmonare sînt mai frecvent întîlnite. De cele mai multe ori aspectul lor este multinodular, cunoscînd la origine focarele de diseminare genitală, renală, gastro-intestinală, osoasă, tiroidiană, sau cutanată de la unele epitelioame naevice.

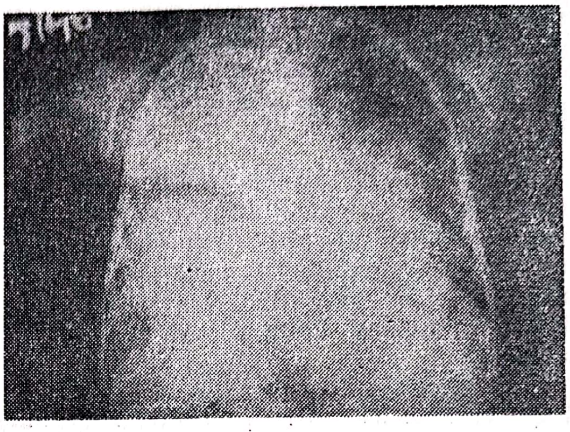
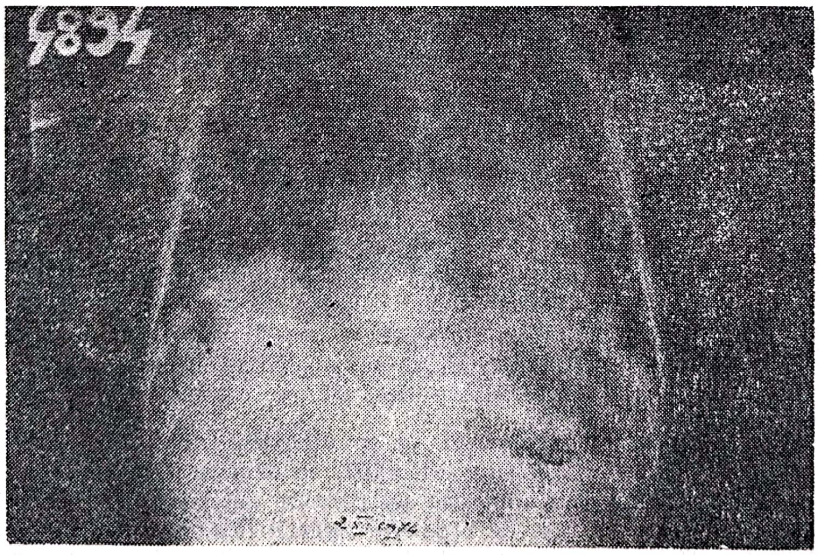


Fig. 46. Cancer pleuro-pulmonar metastatic la un copil de 4 ani, cu punct de plecare renal (tumoră Wilms, operată cu 2 ani în urmă). Aria pulmonară dreaptă este în întregime opacifiată în mod omogen, iar mediastinul uşor împins. În stînga, juxtahilar, apar noduli rotunzi şi bine conturaţi.

Manifestările clinice pot fi asemănătoare cu cele ale unei pneumopatii obstructive astmatiforme, mai ales în carcinoamele traheo-bronşice primitive, dispneea intensă, tusea şi uneori hipersecreţia dominînd tabloul clinic. În formele cu metastaze pulmonare aspectul dramatic al unei pneumopatii intens dispneizante se instalează progresiv, nu rareori fiind prezent şi junghiul toracic.



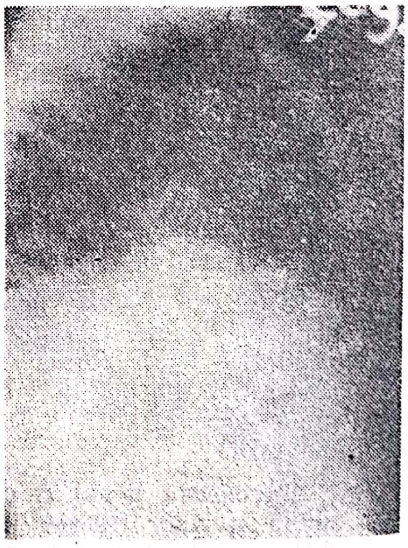


Fig. 47 şi 47 bis. Acelaşi caz după evacuarea lichidului pleural. La baza hemitoracelui drept şi către mediastin devin acum vizibili numeroşi noduli mari şi rotunzi.

Scanned with OKEN Scanner

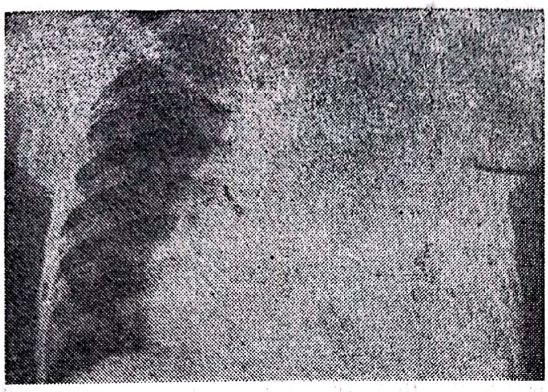


Fig. 48. Cancer pleuro-pulmonar metastatic la un puber de 14 ani, cu punct de plecare testicular (seminom operat cu 6 luni în urmă). Pe întreaga arie pulmonară dreaptă apar diseminate numeroase elemente nodulare. În stînga se evidenţiază epansamentul pleural.

Examenele radiologice, mai ales cele tomografice, pot fi de un real folos în formele de cancer pulmonar dacă interpretarea lor este făcută corect, după cum examenul bronhoscopic cu recolte pentru biopsie poate aduce informaţii preţioase în formele traheobronşice.

Imaginile radiologice din cursul cancerului pulmonar primitiv îmbracă aspecte variate, fiind dominate însă de către participarea hilului prin condensarea lui difuză, în treneuri, spre baze şi periferie, parenchimul pulmonar putînd prezenta uneori o imagine granitată.

Alteori se pot întîlni imagini de aspectul unor condensări cu punct de plecare hilar şi cu prinderea invadantă a unei zone sau a unui lob în totalitate, periferia acestora fiind caracterizată prin prezenţa unor prelungiri cunoscute sub denumirea de „picioare de crab", după cum în multe cazuri aspectele radiologice să fie cu totul necaracteristice, avînd aspectul oricărei afecţiuni pulmonare.

În unele forme evoluate masele ganglionare ale mediastinului sînt atît de mult prinse încît dislocă în mod vizibil parenchimul pulmonar.

Manifestările radiologice din cursul formelor pulmonare secundare cel mai ades au un aspect multinodular, cu imagini caracteristice, rotunde, relativ bine delimitate şi răspîndite în ambii cîmpi pulmonari.

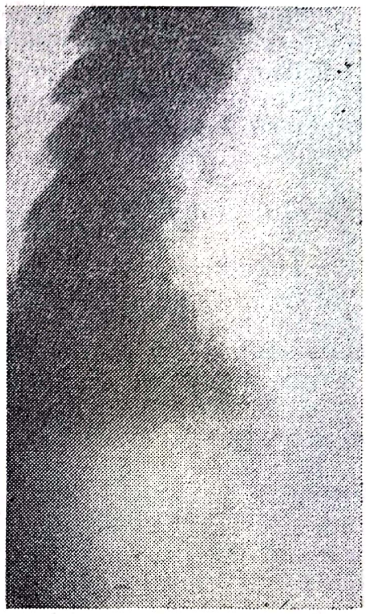


Fig. 48 bis. Acelaşi caz. Tomografia efectuată la 6 cm de la planul posterior.

Se descriu şi unele forme de tip granulic sau infiltrative floconoase, confluente sau nu.

Nu rareori tabloul clinic şi radiologic este dominat de semnele unei pleurezii serofibrinoase sau hemoragice, iar leziunile pulmonare să poată fi remarcate numai după evacuarea conţinutului pleural.

În cursul leucemiilor participarea parenchimului pulmonar şi a pleurei de asemenea poate fi întîlnită sub forma unor infiltrate mai puţin caracteristice, răspîndite în diferite zone ale parenchimului şi respectiv revărsatul pleural, însoţite ades de participarea ganglionilor hilari.

EDEMUL PULMONAR ACUT

Sistemul respirator la copil poate fi afectat, în anumite condiţii, de o patologie cu totul particulară, expresie a unei inundaţii brusce a alveolelor pulmonare şi a bronşiolelor de către serozitatea plasmei sanguine din capilarele pulmonare, traversarea rapidă a exudatului plasmatic fiind determinată de creşterea marcată a tensiunii din circulaţia pulmonară.

Este vorba de edemul pulmonar acut întîlnit în diverse stări patologice grave, de cele mai multe ori recunoscîndu-i prezenţa sa ca o manifestare a insuficienţei cardiace

Scanned with OKEN Scanner

a inimii stîngi, întîlnită în cursul unor cardiopatii congenitale sau dobîndite şi al glomerulonefritei difuze acute, despre care se va discuta în amănunt în capitolul bolilor aparatului cardio-vascular.

Edemul pulmonar acut mai poate fi întîlnit la copil însă şi în afara circumstanţelor amintite, fiind vorba de edemul pulmonar de origine infecţioasă, toxică, nervoasă sau mecanică.

Edemul pulmonar infecţios, cunoscut şi descris înaintea celui de origine cardiacă, în cursul copilăriei se întîlneşte foarte rar, de cele mai multe ori ca o consecinţă a infecţiilor pneumococice şi apoi a celor cu floră gram negativă.

În cursul unor epidemii sezoniere cu mixovirusuri, de asemenea se mai pot întîlni unele forme de edem pulmonar infecţios, care să îmbrace un tablou clinic dramatic de tip asfixic.

Edemul pulmonar toxic se întîlneşte cu o frecvenţă mai ridicată, concomitentă cu creşterea incidenţei unor categorii de intoxicaţii. Astfel, în cursul intoxicaţiilor cu parathion, edemul pulmonar toxic apare în mod constant, alături de manifestările muscarinice, nicotinice şi cele din partea sistemului nervos central.

Intoxicaţiile accidentale cu oxid de carbon sau cu alcool, alkilo-fosfaţi, bioxid de sulf, hidrogen sulfurat, fosgen, clor, clorură de Zn, amoniac, bioxid de azot etc., ca şi ingestia sau aspiraţia de substanţe foarte volatile, din care cel mai frecvent petrolul lampant, pot fi cauză, imediată sau în evoluţie. de edem pulmonar.

Intoxicaţiile cu substanţe volatile ca şi inhalaţia bioxidului de azot, în afara edemului pulmonar mai pot determina şi unele pneumopatii. Cea interstiţială din cursul intoxicaţiei cu bioxid de azot se remarcă printr-o dispnee intensă şi tuse, cu evoluţie spre moarte, pneumopatia purtînd denumirea de boala lui Silo Filler.

Unele medicamente cum sînt: barbituricele, epinefrina, novarsenobenzolul administrat pe cale i.v. şi chiar morfina, în anumite condiţii, se pot face vinovate de apariţia edemului pulmonar.

Edemul pulmonar de origine nervoasă nu este atît de frecvent pe cît sînt de variate cauzele ce-l pot determina. El poate să apară în evoluţia encefalitelor, a hemoragiilor şi traumatismelor cranio-cerebrale, ca şi în cursul intervenţiilor chirurgicale ale sistemului nervos central.

Epilepsia, leziunile medulare, mielitele pot fi de asemenea cauze determinante importante, descriindu-se şi o formă neuro-motorie pură.

Edemul pulmonar acut prin cauze mecanice apare ca urmare a unor evacuări brusce şi masive de exudate şi transudate pleurale, sau din alte cavităţi seroase, după cum perfuziile intravenoase, administrate rapid şi în cantităţi mari, pot fi răspunzătoare de apariţia unui edem pulmonar acut, consecutiv creşterii importante şi brutale a volemiei.

Se recunosc astfel în etiopatogenia edemului pulmonar acut un număr important de factori al căror rol se conturează cu precădere, dar prin mecanisme de producere mai puţin precizate.

Dacă în cadrul edemului acut pulmonar de origine cardio-vasculară factorul hemodinamic domină patogenia acestui sindrom prin creşterea foarte marcată a presiunii capilare, în acest lanţ de mecanisme cu certitudine trebuie să intervină şi unii factori neuro-umorali, fără de care neputîndu-se explica acţiunea favorabilă a morfinei.

Rolul factorilor neuro-umorali este apreciat cu deosebire în declanşarea şi a altor forme de edem cu cauze foarte variate, justificîndu-se în acest mod bruscheţea cu care se instalează.

În mod experimental s-au putut declanşa ederne pulmonare acute prin administrarea în cantităţi mari de adrenalină. De asemenea s-a observat apariţia edemului pulmonar acut după administrarea de dezoxicorticosteron asociat cu injecţii de soluţii clorurosodice.

Explicarea apariţiei edemelor acute infecţioase sau toxice este mai dificilă. În mod sigur aceşti factori întreţin prin procese inflamatorii, edemul, hiperemia şi tulburările permeabilităţii membranei alveolo-capilare, cărora ar trebui să li se alăture în mod obligatoriu şi acţiunea mai puţin cunoscută a unor factori neuro-umorali şi mecanici.

Tabloul clinic se remarcă prin unele manifestări ce se instalează de cele mai

Scanned with OKEN Scanner

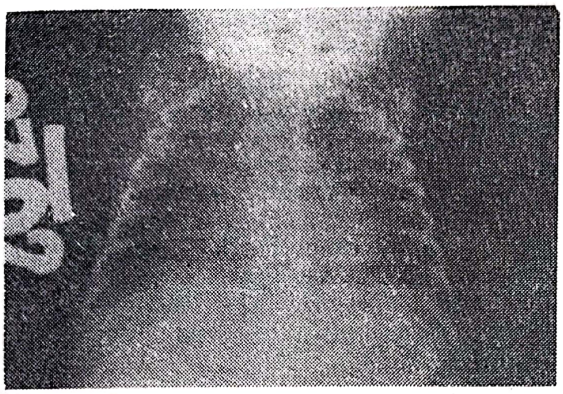


Fig. 49. Edem pulmonar de origine toxică, după intoxicație cu parathion. Se remarcă pe întreaga arie a plămînului drept și în 1/3 superioară stîngă prezența unor opacități de diferite mărimi și intensități, cu contur difuz, observîndu-se printre aceste opacități zone vizibile de hipertransparență.

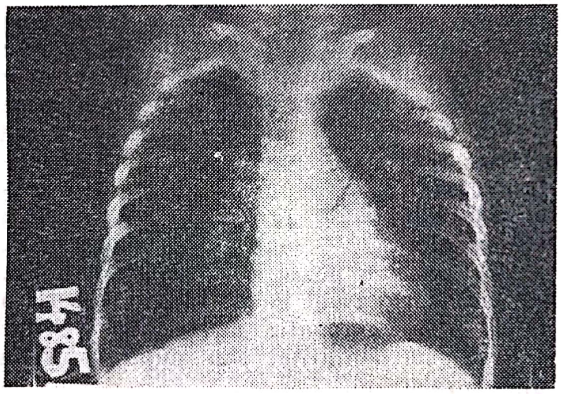


Fig. 50. Edem pulmonar toxic, formă pseudogranulică. Pe ambele arii pulmonare, mai accentuat hilar și inferior drept, apar diseminate multiple opacități micronodulare.

multe ori rapid, chiar brutal sau dramatic, dominate de o tuse chinuitoare, însoțită de o secreție bogată, spumoasă, de culoare ușor rozată, exteriorizată și perioro-nazal.

Copilul este polipneic și dispneic. Setea de aer și dificultățile din ventilația pulmonară sînt factorii prin care efortul respirator se face mai puțin sau mai intens cunoscut, căruia i se alătură și o respirație zgomotoasă, barbotată. În formele foarte grave, sindromul respirator poate îmbrăca un caracter asfixic, iar în cele evoluate un aspect epuizant cu respirație superficială, neregulată, de tip bradipneic.

Uneori debutul poate fi semnalat, la copilul mai mare, printr-o jenă respiratorie sau durere toracică și tuse productivă.

Stetacustic pulmonar se percep la percuție zone de submatitate, iar ascultator, respirația barbotată și numeroase raluri umede, subcrepitante și buloase.

Copilul este sau cianotic, agitat, anxios sau în stare de prostație. Pulsul este slab bătut și rapid, sau bradicardic.

Semnele clinice ale edemului pulmonar, aproape constant se intrică cu cele ale factorilor cauzali, imprimînd tabloului clinic un ansamblu de aspecte foarte importante pentru diagnostic, dominate însă de caracterul lor de mare gravitate și urgență terapeutică.

Evoluția poate fi fatală, ca urmare a însuși factorului determinant, căruia i se alătură acțiunea nefastă a edemului, moartea survenind prin stop cardiac sau respirator.

Imaginile radiologice ale edemului pulmonar nu sînt specifice. Ele se aseamănă foarte mult cu cele din cursul bronhopneumoniilor. Ceea ce atrage atenția în chip deosebit este faptul că opacitățile, de diferite mărimi și intensități, sînt difuze și au un caracter diseminat, interferîndu-se cu unele zone de transparență normală sau chiar de hipertransparență.

Alteori se pot observa numai modificări privind tonalitatea cîmpurilor pulmonare prin prezența unor voalări sau hipotransparențe, după cum, rareori, imaginile se pot însoți de reacții pleurale discrete.

În intoxicațiile cu parathion pot fi întîlnite și unele aspecte pseudo-granulice.

Caracteristic pentru toate imaginile radiologice este faptul că ele se modifică foarte repede de la un examen radiologic la altul.

Diagnosticul edemului pulmonar vizează cu aceeași urgență stabilirea și a cadrului lui etiologic, în vederea instituirii unei terapeutici prompte și eficiente.

Tratamentul se adresează astfel din primul moment împotriva agentului cauzal, acesta fiind în cea mai mare măsură factorul de reducere a edemului.

Dezobstrucția, cu permeabilizarea căilor respiratorii și aspirația secrețiilor bronșice, oxigenoterapia, ventilația asistată cu presi-

Scanned with OKEN Scanner

une intermitentă pozitivă sînt de un real folos pentru combaterea dificultăţilor respiratorii.

Dispneea intensă poate fi combătută prin administrarea sulfatului de morfină, în doză de 0,15 mg/kg corp, fiind contraindicată la vîrstele mici.

Diureticele în anumite situaţii pot fi folosite. Nu sînt recomandate medicamentele cu acţiune antispumigenă.

Administrarea atropinei este obligatorie şi cu efecte sigure numai în intoxicaţiile cu insectofungicide, în doze foarte mari.

ABCESUL PULMONAR

Se defineşte prin abces pulmonar acea supuraţie netuberculoasă a parenchimului pulmonar, colectată într-una sau mai multe cavităţi neoformate, ca o consecinţă a unor procese obstructive, fiind astăzi relativ rar întîlnit la copil.

În etiologia lui se recunoaşte întotdeauna infecţia bacteriană, determinată de cele mai multe ori de către un singur germen, obişnuit din grupul florei aerobe, infecţiile anaerobe uneori posibile, fiind de obicei mixte.

Germenii incriminaţi sînt variabili. Cel mai frecvent este stafilococul, urmat de pneumococ şi streptococ în mod inconstant, sau b. Pfeiffer, b. piocianic şi pneumobacilul Friedländer.

Flora anaerobă se face remarcată îndeosebi prin b.infundibuliformis, citîndu-se şi unele abcese prin spirochete.

Apariţia abcesului pulmonar este favorizată de numeroşi factori. Se întîlneşte cu o frecvenţă crescută şi sub forma unor abcese multiple, la copiii cu suferinţe bronşice şi pulmonare cronice cum sînt: fibroza chistică pulmonară, chiştii pulmonari aerieni şi bronşiectazia.

Tuberculoza pulmonară se poate complica de asemenea cu un abces pulmonar secundar.

Adeseori abcesul pulmonar survine după aspiraţia unor corpi străini, la un interval relativ scurt faţă de momentul impactului.

Boli cum sînt leucemia, agranulocitoza, hipo şi agamaglobulinemiile etc. pot fi cauze favorizante importante, terapia imunosupresivă sau cortizonică accentuînd riscul apariţiei abcesului.

Bolile anergizante, diabetul zaharat, carenţele nutritive, starea deficitară de dezvoltare a copilului, pneumopatiile bacteriene sînt de asemenea factori favorizanţi sau de risc.

Abcesul pulmonar rareori mai poate surveni şi după amigdalectomii sau intervenţii septice asupra căilor respiratorii superioare, operaţii chirurgicale gastro-intenstinale, sau intubaţii şi anestezie prin inhalaţie. Chistul hidatic deschis, în mod secundar, se poate suprainfecta.

Abcesele pulmonare pot fi astfel secundare sau primitive, unice sau multiple, cu monofloră sau floră mixtă, cele deschise la rîndul lor putîndu-se suprainfecta.

Infectarea parenchimului pulmonar are loc pe cale descendentă sau pe cale hematogenă, procesele inflamatorii fiind urmate de necroză, supuraţie şi tromboze locale, cu formarea în jurul abcesului a unui perete din ţesut de granulaţie. Cînd abcesul este situat în vecinătatea pleurei au loc şi unele reacţii inflamatorii ale acesteia.

Este vorba în această etapă de constituirea primei faze evolutive, denumită pneumonică sau *stadiul de focar închis*, al cărui tablou clinic este mai puţin caracteristic.

Debutul boli poate fi insidios sau brusc, survenind eventual la un interval de timp după o pneumopatie acută, intervenţiile chirurgicale amintite, sau după aspiraţia unui corp străin.

Boala mai poate să apară şi ca un proces patologic primitiv, în peste jumătate din cazuri, cu semnele clinice ale unei pneumonii de la început severă, cu caracter septicemic, sau sub forma unei pneumopatii interstiţiale cu debut subacut, căreia adeseori i se alătură şi unele elemente laringiene.

Adeseori primul semn clinic este febra, uneori foarte marcată şi de aspect septic, sau necaracteristică. Pe acest fond febril se instituie polipneea şi dispneea la efort sau/şi în repaos, tusea, junghiul sau durerea toracică, tahicardia şi uneori cianoza.

Semnele stetacustice pulmonare sînt variabile în raport cu sediul, şi mărimea abcesului şi interesarea sau nu a pleurei. Pot fi astfel percepute, în mod mai mult sau mai puţin evident, simptomele unui condensat pulmonar sau ale unei pleurezii, după cum examenul

Scanned with OKEN Scanner

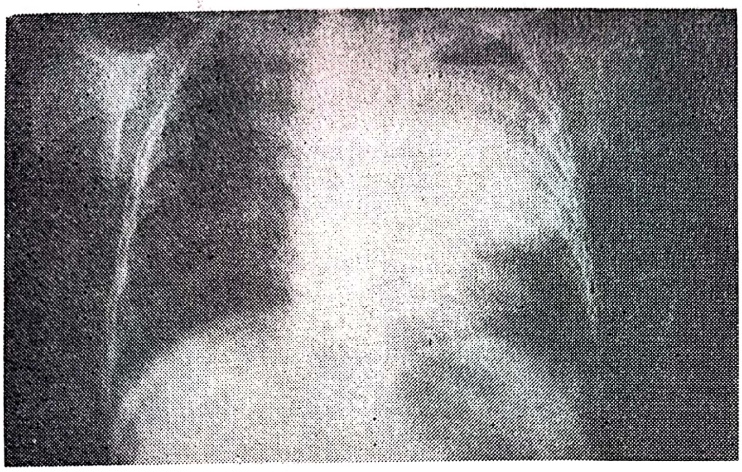


Fig. 51 și 51 bis. Abces pulmonar. Se remarcă în 1/2 superioară stîngă o imagine ovalară cu nivel hidroaeric, ale cărei margini sînt bine conturate.

obiectiv poate fi lipsit de orice fel de manifestare locală.

Între a treia și a zecea zi de la debut, în evoluția abcesului *se produce deschiderea lui*, de cele mai multe ori printr-o bronșie erodată, rareori în cavitatea pleurală.

Formele deschise bronșic se anunță adeseori la copilul mare *printr-o vomică*, evacuarea abcesului producîndu-se fracționat sau în mod masiv, după cum în unele cazuri numai printr-o expectorație abundentă de aspect numular, purulent sau putrid, cu miros fad sau fetid, de culoare verde sau șocolatie, a cărei investigare bacteriologică are o deosebită însemnătate pentru diagnostic și tratament.

Rareori poate surveni cu această ocazie și o hemoptizie.

Vomica este numai în parte un semn caracteristic abcesului, deoarece uneori și pleureziile purulente și mai ales cele interlobare se pot evacua sub această formă. De asemenea, rareori vomica poate să determine vindecarea spontană a abcesului.

Declanșarea ei este urmată de cele mai multe ori de o ameliorare clinică cu caracter de evoluție episodică, bolnavul continuînd să rămînă tributar unor expectorații abundente cu halenă fetidă, anticipate de cîrligele febrile ale acumulărilor de puroi în cavitatea abcesului.

Examenul radiologic are o valoare deosebită pentru diagnosticul abcesului pulmonar.

În stadiul pneumonic pe imaginile radiologice din față și profil ca și pe cele tomografice poate fi surprins și localizat abcesul pulmonar unic sau multiplu sub forma unor zone condensate rotunde sau ovale, cu margini relativ conturate, situate în diferite regiuni ale parenchimului pulmonar.

După deschiderea abcesului, imaginea pulmonară devine cavitară, hidroaerică, cu nivelul orizontal, situată în general în vecinătatea scizurilor și înconjurată de un perete condensat, mai mult sau mai puțin întins.

Vindecarea clinică de cele mai multe ori se însoțește și de diminuarea zonei condensatului și ștergerea cavității în mod treptat, cu dispariția completă în timp a imaginilor. Uneori pot persista unele imagini cavitare reziduale, cu perete propriu dar subțire.

Tratamentul abcesului pulmonar este condiționat de natura și stadiul lui evolutiv.

În stadiul pneumonic tratamentul este medical și antiinfecțios, folosindu-se o anti-

Scanned with OKEN Scanner

bioterapie de acoperire prin asocierea a două şi chiar trei antibiotice bactericide cu spectru larg de acţiune, în dozele maxime permise, administrate, cel puţin la început, i.v. în perfuzie, pentru cele permise pe această cale, de o mare utilitate fiind cefalosporinele, gentamicina şi ampicilina.

În formele deschise tratamentul se va întregi prin drenarea abcesului şi administrarea locală a antibioticelor. Pe cît este posibil tratamentul antiinfecţios să fie condus pe baza antibiogramei.

Exereza pulmonară rămîne un mijloc de intervenţie rezervat formelor cu tendinţă spre cronicizare.

BOLILE PLEUREI

Rolul pleurelor este bine definit în activitatea de alunecare şi de protecţie a pulmonilor în cursul desfăşurării respiraţiei.

Cavitatea pleurală încetează de a mai fi o cavitate capilară cînd este invadată de un revărsat lichidian sau de aer.

Prin originea sa mezodermică, pleura dobîndeşte o modalitate particulară de comportament şi răspuns histopatologic, o adevărată reactivitate vie, faţă de acţiunea agresivă a diverşilor factori.

În cursul proceselor inflamatorii, fără să fie considerată ca un organ, pleura reacţionează totuşi ca atare, determinîndu-i-se astfel o patologie proprie. Cu ajutorul celulelor sale endoteliale de suprafaţă, ea este capabilă să reacţioneze printr-un sistem propriu de apărare, iar prin intermediul ţesutului conjuctiv să-şi întregească mijloacele protective, care, în condiţiile depăşirii posibilităţilor lor, să determine apariţia serozităţii pleurale.

Totodată raporturile dintre pleură şi alte membrane seroase, respectiv pericard şi peritoneu, nu sînt numai de contiguitate, chiar dacă aceste cavităţi sînt închise. Prin conexiunile limfatice existente între ele şi mai ales prin prezenţa canalului transdiafragmatic al lui Ranvier, aceste seroase nu rămîn întotdeauna indiferente faţă de patologia fiecăreia dintre ele.

Bolile pleurei, cele mai frecvent întîlnite în perioada copilăriei, sînt pleureziile şi pneumotoraxul.

PLEUREZIILE

La copil, cu destulă uşurinţă, patologia pulmonară poate să antreneze suferinţa pleurală. Pleura viscerală este aproape întotdeauna interesată cînd parenchimul pulmonar din vecinătatea ei este afectat.

Limitarea proceselor inflamatorii numai la nivelul pleurei viscerale determină o formă de pleurezie denumită *pleurezie uscată sau plastică*, cunoscută şi sub numele de *pleurită*.

Lezarea cavităţilor pleurale prin procese inflamatorii intense şi instituirea exudatului pleural în cantităţi peste anumite limite, bogat în albumină, fibrină, şi elemente celulare, se transpun pe plan clinic sub forma unor *pleurezii serofibrinoase sau serosanguinolente*.

Aceste pleurezii trebuie diferenţiate de revărsările de origine aşa-zisă mecanică, rezultate din transudarea în cavităţile pleurale a serozităţii plasmatice.

Prezenţa unor procese infecţioase la acest nivel, cu apariţia puroiului în cavităţile pleurale, îmbracă forme de *pleurezie purulentă, numită şi empiem*.

Nerezolvarea completă a proceselor inflamatorii pleurale, cu organizarea unor leziuni reziduale prin aderenţe şi depozite marcate de fibrină, este definită sub denumirea de *pahipleurită*, ce poate să apară şi după unele procese inflamatorii pleurale şterse din punct de vedere clinic sau radiologic.

Rolul factorului infecţios este deosebit de important în determinarea oricăreia dintre aceste forme de pleurezie.

Participarea pleurei mai poate fi angajată şi de către unele afecţiuni neinfecţioase de vecinătate, generale, sau de sistem, după cum, foarte rareori, unele parazitoze animale, cum este hidatidoza, pot afecta pleura.

Traumatismul pleural şi cel toracic, cu sau fără fracturi de coaste, în afara hemotoraxului, uneori numai postpuncţional, pot fi însoţite de o pleurezie serofibrinoasă sau cu eozinofile.

Se citează astfel tendinţa de a separa din rîndul pleureziilor seroase, ca entitate definită, pleurezia cu celule eozinofile, determinată de cauze variate, descriindu-se şi o formă idiopatică.

Scanned with OKEN Scanner

Pleureziile uscate. Cunoscute şi sub denumirea de pleurite sau pleurezii plastice, sînt expresia proceselor inflamatorii ale pleurei viscerale, cu formarea şi depunerea de false membrane pe suprafaţa ei, ca urmare a proceselor parenchimatoase pulmonare de vecinătate.

În evoluţia lor procesele inflamatorii pleurale se pot opri în acest stadiu, vindecarea lor survenind odată cu rezolvarea proceselor parenchimatoase, sau să evolueze spre o pahipleurită.

Uneori pleurezia plastică poate fi manifestarea premonitorie a unei pleurezii serofibrinoase.

Pleureziile plastice, în mod cu totul excepţional, pot fi întîlnite ca afecţiuni izolate. Cel mai frecvent ele apar în cursul pneumopatiilor acute bacteriene.

Tuberculoza pulmonară de asemenea poate fi însoţită de prezenţa unei pleurite, fie în cursul complexului primar, cînd afectul primar este situat în vecinătatea pleurei, fie anterior pleureziei serofibrinoase.

Reumatismul articular acut, alte afecţiuni generale sau de sistem, foarte rar, pot prezenta în evoluţia lor o pleurezie plastică sau serofibrinoasă.

Manifestările clinice ale acestor forme de pleurezie se intrică cu cele ale afecţiunii pe care o însoţesc, particulare fiindu-le, pentru copilul mai mare, junghiul şi durerea toracică bine delimitate, accentuate în cursul respiraţiei şi însoţite eventual de limitarea mişcărilor toracelui în această zonă.

Tusea seacă, chinuitoare, prezenţa la percuţia zonei afectate a unei submatităţi, iar la ascultaţie a frecăturilor pleurale sînt semnele clinice frecvent întîlnite, existînd şi forme cu o simptomatologie ştearsă şi chiar fără vreo manifestare caracteristică.

Examenul radiologic nu întotdeauna este concludent, pleurezia putînd fi lipsită de orice exteriorizare radiologică, după cum ea să se însoţească de unele imagini ce constau din diminuarea transparenţei parenchimului pulmonar cu prinderea sinusului costo-diafragmic respectiv, a cărui deschidere este mult redusă sau delimitată printr-o linie orizontală, mai ales în cursul inspiraţiei profunde. De multe ori aspectele radiologice sînt completate sau mascate de cele ale leziunilor pulmonare.

Pleureziile plastice din cursul unor boli generale, metabolice sau de sistem, sînt adeseori descoperite numai radiologic, limitate ca atare sau însoţite de imagini pulmonare cu aspect reticulo-granitat.

Pleureziile serofibrinoase. Din acest grup fac parte acele pleurezii al căror revărsat pleural, obţinut prin puncţia pleurală, este seros, serofibrinos sau serosanguinolent.

Din punct de vedere etiologic, pot fi diferenţiate în pleurezii serofibrinoase tuberculoase şi netuberculoase.

Pleureziile serofibrinoase tuberculoase de cele mai multe ori sînt autonome şi se întîlnesc cel mai ades în perioada de vîrstă şcolară, după un anumit interval de la constituirea complexului primar.

Mai pot surveni concomitent complexului primar sau altor forme evolutive ganglio-pulmonare, prin procese lezionale de vecinătate.

Apariţia pleureziei în perioada de sugar sau copil mic este foarte rară. La aceste vîrste ea poate însoţi şi o granulie.

Frecvenţa actuală a pleureziei este în scădere, iar apariţia ei este favorizată de anotimpurile reci şi umede, întîlnindu-se cu o incidenţă crescută iarna şi primăvara.

Bolile anergizante, infecţiile repetate, alte boli cu evoluţie de durată, surmenajul, subnutriţia etc. sînt factori favorizanţi importanţi, alături de tratamentul incomplet al complexului primar.

Debutul clinic este de cele mai multe ori acut, dar nu atît de brutal, caracterizat prin febră ridicată, frison, junghi toracic şi mai ales o dispnee dureroasă. Adeseori el poate fi anticipat de pierderea poftei de mîncare, o stare de astenie şi scădere în greutate, paloare, tuse seacă, dureroasă mai mult sau mai puţin intensă şi chiar unele febricule, sau o stare subfebrilă.

Cînd aceste manifestări sînt mai evidente şi mai aproape de semnele instituirii revărsatului pleural, atunci debutul pleureziei este insidios, cu evoluţie în doi timpi.

Debutul pleureziei serofibrinoase mai poate fi anunţat prin semnele unei pleurezii uscate.

După constituirea pleureziei durerea sau junghiul toracic dispar, examenul obiectiv

Scanned with OKEN Scanner

al aparatului respirator fiind dominat de semnele revărsatului pleural ce constau din abolirea vibraţiilor vocale, matitatea hemitoracelui respectiv, cu delimitarea ei în porţiunea sa superioară prin linia lui Damoiseau, diminuarea şi apoi abolirea murmurului vezicular şi surprinderea eventuală a suflului pleuretic şi a ralfrecăturilor în pleureziile cu lichid în cantitate mică.

Pleureziile cu revărsat în cantitate mare antrenează deplasarea mediastinului, cele stîngi însoţite şi de dispariţia sonorităţii spaţiului lui Traube, iar cele de partea dreaptă, de coborîrea importantă a ficatului.

Examenul radiologic redă imaginile caracteristice ale revărsatului pleural. Cînd pleurezia cuprinde marea cavitate pleurală iar revărsatul este în cantitate mare, atunci pe clişeu, la examenul din faţă, se constată prezenţa unei opacităţi omogene mai intensă spre bază, care ocupă aproape întreg toracele, cu limita superioară situată la nivelul claviculei, concavă cranial şi cu contur difuz, limita inferioară a opacităţii confundîndu-se cu diafragmul. Examenul din profil evidenţiază opacitatea respectivă, cu limita sa superioară de asemenea concavă cranial şi cu un nivel mai ridicat în porţiunea posterioară.

Pleureziile cu exudat nu atît de abundent îşi păstrează aceleaşi caractere radiologice, limita superioară fiind însă mai coborîtă.

Imaginile radiologice din cursul pleureziilor cu cantităţi foarte reduse de lichid nu mai sînt atît de caracteristice. Opacitatea lor este mai puţin intensă, iar limita ei superioară relativ conturată, sinusul costodiafragmatic fiind însă întotdeauna prins.

Formele localizate, în raport cu sediul lor, vor prezenta imagini uşor de confundat cu unele manifestări ale parenchimului pulmonar, cum sînt mai ales pleureziile scizurale drepte inferioare, greu de diferenţiat de lobita medie.

Puncţia pleurală este mijlocul prin care se poate stabili natura revărsatului pleural, diferenţiindu-l de un transudat şi apoi o pleurezie serofibrinoasă de una purulentă.

În aceste pleurezii de natură tuberculoasă lichidul pleural este de cele mai multe ori serocitrin, modificările ce au loc marcînd creşterea importantă a albuminei, de peste

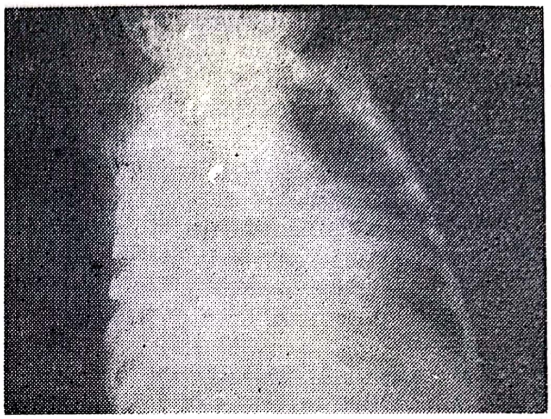


Fig. 52. Pleurezie serofibrinoasă de natură t.b.c.

40 g‰, cu reacţia Rivalta pozitivă şi predominenţa limfocitelor, uneori pînă la 98%.

În unele cazuri, lichidul pleural poate fi serohemoragic, iar examenul citologic să remarce predominenţa polinuclearelor, sau o creştere evidentă a eozinofilelor.

B. Koch rareori poate fi pus în evidenţă în mod direct din sedimentul lichidului centrifugat.

Precizarea cadrului impune investigaţii suplimentare prin efectuarea de culturi şi inoculări la cobai din acest lichid, investigarea bacilului tuberculos din spălătura gastrică sau aspiratul bronhic, precum şi cercetarea reacţiei la tuberculină, care este obişnuit pozitivă.

Viteza de sedimentare a hematiilor în general este mult crescută, prezentînd o anumită valoare în aprecierea evoluţiei pleureziei.

Evoluţia în sine a pleureziei este foarte favorabilă şi mult scurtată în timp, prin avantajele aduse de către medicaţia actuală antituberculoasă, rareori urmată de unele sechele pleurale.

Tratamentul pleureziei serofibrinoase tuberculoase urmăreşte astfel combaterea infecţiei tuberculoase ca boală generală şi a pleureziei ca mod de manifestare, iar pe de altă parte, prevenirea sechelelor pleurale.

Tratamentul specific cuprinde medicaţia antituberculoasă şi va fi prezentat în cadrul capitolului privind tuberculoza copilului.

Scanned with OKEN Scanner

Repaosul la pat al bolnavului este obligatoriu, reluarea activității copilului fiind condiționată în timp de evoluția favorabilă a bolii.

Tratamentul simtomatic și regimul igienodietetic nu vor fi omise din planul terapeutic de durată.

Pleureziile serofibrinoase netuberculoase cunosc o frecvență mult mai mare decît a celor de natură tuberculoasă, iar cauzele lor pot fi numeroase, incidența lor fiind dominată de infecțiile bacteriene, concomitente sau imediat următoare unor pneumopatii.

Pleureziile para și metapneumonice se întîlnesc mai ales în cursul pneumoniilor pneumococice sau streptococice și mai rar urmare celor cu floră gram negativă.

Febra tifoidă, de asemenea poate să se însoțească în evoluția ei de o pleurezie serofibrinoasă.

Bronșiectaziile infectate, abcesele pulmonare periferice de asemenea se pot complica cu o astfel de pleurezie.

Pleureziile serofibrinoase ce însoțesc afecțiunile pulmonare cu germeni patogeni, în evoluția lor, se pot limita în acest stadiu și să se rezolve prin antibioterapia corect aplicată, sau să se transforme ulterior în pleurezii purulente.

Lichidul pleural din pleureziile care însoțesc afecțiunile pulmonare cu germeni piogeni poate fi și ușor tulbure, aproape constant citologia lui fiind dominată de prezența polinuclearelor.

Imaginile radiologice ale pleureziei, de cele mai multe ori, arată existența unui revărsat mai puțin abundent, cu limita superioară mai difuză și contur șters, însoțindu-se și de manifestările radiologice ale pneumopatiei respective.

Sînt descrise ca forme autonome sau însoțitoare și unele pleurezii serofibrinoase întîlnite în cursul unor infecții sau pneumopatii virale, a căror origine este greu de precizat.

Se citează de asemenea ca posibile apariția unor pleurezii de origine parazitară, survenind în cursul ascaridozei, echinococozei etc., dintre acestea cele mai frecvente, cel puțin la adult, fiind pleureziile amibiene.

Patologia inflamatorie a mediastinului și a abdomenului poate fi cauza determinantă a unei pleurezii de vecinătate.

În cursul unor afecțiuni cardio-vasculare, aproape întotdeauna în emboliile și infarctul pulmonar periferic, pleurezia serohemoragică, serofibrinoasă sau cu eozinofile poate însoți sau să fie un prim semn revelator al acestei patologii, după cum pleureziile respective se pot suprainfecta.

Bolile de colagen, reumatismul articular acut, unele boli metabolice, așa cum s-a mai arătat, se pot însoți rareori de un revărsat pleural seros, iar, în unele dintre aceste afecțiuni, pleurezia să apară ca singura manifestare clinică evidentă. Exudatul pleural din cursul acestor afecțiuni este lipsit de elemente caracteristice patologiei lor generale.

Hemopatiile maligne, cum sînt leucemiile și mai ales formele limfoide cronice, precum și boala Hodgkin pot fi însoțite, într-un stadiu tardiv sau chiar de la debut, de o pleurezie serofibrinoasă sau serohemoragică, în al căror lichid pleural, urmărit cu atenție, ar putea fi surprinse celulele atipice și respectiv celulele lui Sternberg.

Cancerul pulmonar și cel pleural primitiv, boli întîlnite în mod excepțional la copil, dar cu incidență în creștere, se însoțesc adeseori de revărsate pleurale hemoragice, serohemoragice, chilioase sau serofibrinoase. Debutul acestor pleurezii este insidios, semnele clinice pleurale sînt șterse, iar evoluția trenantă, diagnosticul precizîndu-se prin intermediul examenului citologic.

Tabloul clinic al tuturor pleureziilor serofibrinoase netuberculoase este dominat de către semnele locale ale pleureziei, care se intrică cu manifestările bolilor lor determinante.

Diagnosticul pleureziei se stabilește pe baza datelor proprii clinice, radiologice și ale exudatului pleural, precizarea etiologică impunînd investigații suplimentare, specifice fiecăreia dintre afecțiunile respective, tratamentul lor adresîndu-se bolii de bază.

Pleureziile purulente. Recunoscute și sub denumirea de empiem, sînt acele pleurezii al căror exudat pleural este purulent.

Întîlnite astăzi cu o frecvență mult scăzută, ele apar într-o incidență mai mare în perioadele de vîrstă mică, fiind *expresia*

Scanned with OKEN Scanner

unor infecţii cu germeni piogeni, de obicei ca o manifestare secundară.

Ele survin cel mai ades în cursul sau după o pneumopatie acută bacteriană, al unui abces pulmonar, a unei bronşiectazii supurate sau al unui chist pulmonar infectat, după cum colecţiile purulente mediastinale sau intraabdominale se pot extinde şi în cavitatea pleurală.

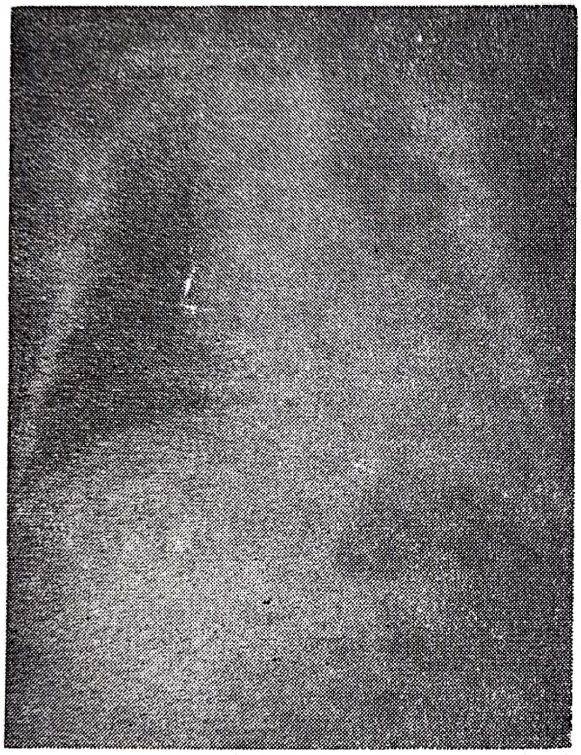


Fig. 53. Pleurezie metapneumonică. Concomitent cu imaginea de pleurezie stîngă se remarcă de aceeaşi parte şi în 1/3 medie şi un focar pneumonic.

Infecţia pleurală, de cele mai multe ori, se produce pe cale limfatică, sau în anumite împrejurări, prin deschiderea în cavitatea pleurală, ca un empiem de necesitate, prin intermediul unei fistule bronhopleurale, a unor colecţii purulente din parenchimul pulmonar, acestor forme asociindu-li-se şi pneumotoraxul.

Este posibilă şi calea hematogenă în cursul unor septicemii sau dintr-un focar de la distanţă.

Stafilococul este germenul cel mai ades întîlnit, pleurezia pe care o determină

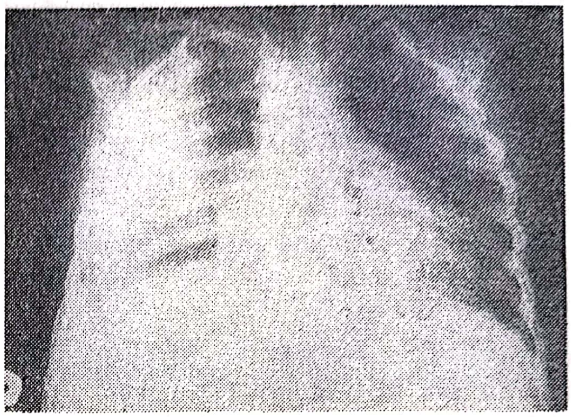


Fig. 54. Pleurezie purulentă. Se evidenţiază o opacitate intensă situată la peretele toracic drept ce se întinde pînă la vîrful pulmonului pe o lăţime de 3–4 cm, fiind net limitată către parenchim.

îmbrăcînd o formă particulară, descrisă anterior odată cu pneumonia stafilococică.

Pneumococul, streptococul, ca şi H. influenzae sînt germeni cauzatori mai rar întîlniţi, pleureziile streptococice înregistrîndu-se în ultimul timp totuşi cu o frecvenţă mai crescută.

Pleureziile prin floră gram negativă sînt foarte rare, apărînd de obicei în cursul unor septicemii sau pneumopatii cu astfel de germeni, cu o incidenţă mai mare la sugarii mici, la acei copii cu deficite imunologice

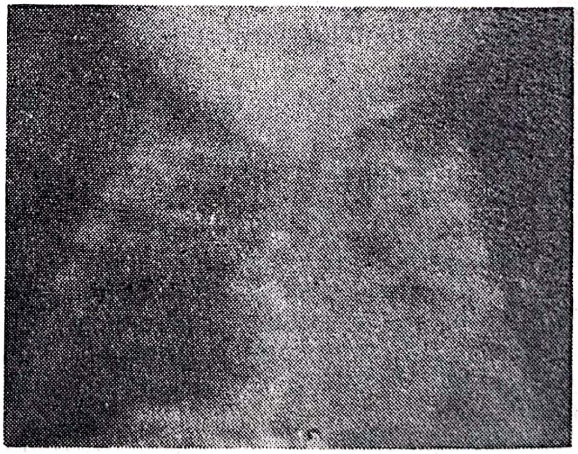


Fig. 55. Pleurezie purulentă închistată. În 1/3 superioară, la nivelul peretelui toracic stîng apare o opacitate intensă, ovalară şi net delimitată către parenchim.

Scanned with OKEN Scanner

înnăscute sau dobîndite, sau în cursul tratamentelor cortizonice şi imunosupresive de durată.

Pleureziile purulente de origine tuberculoasă sînt extrem de rar întîlnite la copil.

Manifestările clinice ale pleureziilor purulente sînt de cele mai multe ori anticipate sau concomitente cu cele ale unei pneumopatii bacteriene.

Debutul, de obicei acut, se face cunoscut prin semnele amintite ale unui revărsat pleural para sau metapneumonic cu evoluţie apoi spre empiem, sau de la început ca o pleurezie purulentă, întotdeauna fiind prezente manifestările clinice ale unui sindrom infecţios, alături de cele pleuropulmonare.

Gravitatea de la începutul şi din cursul evoluţiei pleureziilor purulente este condiţionată de natura germenilor şi a cauzelor determinante, vîrsta şi starea de dezvoltare a copilului, precum şi de cantitatea empiemului şi întinderea proceselor eventuale parenchimatoase, factori hotărîtori în determinarea caracterelor sindromului toxicoseptic şi al insuficienţei respiratorii.

Examenele radiologice pot prezenta imagini asemănătoare cu cele întîlnite în cursul pleureziilor serofibrinoase, diferenţiindu-se de acestea uneori prin intensitatea şi întinderea revărsatului precum şi aspectul delimitării lui superioare.

Se întîlnesc rareori şi unele forme de pleurezie închistată, după cum pleureziile purulente se pot complica cu pneumotoraxul sau să se vindece cu sechele retractile pleurale şi toracice.

Diagnosticul pleureziei se precizează prin puncţia pleurală, cu care ocazie trebuie efectuate investigaţiile bacteriologice şi antibiograma.

De multe ori lichidul pleural poate fi tulbure, uşor hemoragic sau purulent, după cum, prin vîscozitatea lui să nu poată fi extras prin acul de puncţie.

În raport cu caracterul puroiului se pot face şi unele prezumţii etiologice. Astfel puroiul de natură pneumococică este cremos şi de culoare galben-verzuie, mai fluid şi de nuanţă mai verde fiind cel streptococic. Mai mult sau mai puţin hemoragic se întîlneşte în infecţiile cu H. influenzae, pe cînd în formele putride, secundare de obicei abceselor pulmonare, puroiul extras este fetid.

Tratamentul pleureziilor purulente vizează ca prim obiectiv aplicarea unui tratament antiinfecţios energic, susţinut printr-o antibioterapie de acoperire, menţinută pînă la obţinerea antibiogramei şi continuată apoi în mod ţintit, conform cu germenii indentificaţi şi sensibilitatea lor. Orientarea acestui tratament este asemănătoare pneumopatiilor bacteriene.

Concomitent este necesară şi evacuarea completă a empiemului pleural printr-un drenaj continuu, combătîndu-se totodată starea toxică, insuficienţa respiratorie precum şi celelalte tulburări însoţitoare.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Se înţelege prin pneumotorax spontan pătrunderea aerului, de cele mai multe ori unilateral, în cavitatea pleurală, ca urmare a unor stări patologice de vecinătate şi în afara unui traumatism toracic sau a unor manevre medico-chirurgicale, diferenţiindu-se astfel de cel traumatic.

Aerul, pătruns în cavitatea pleurală, poate să o afecteze în totalitate sau numai în parte, fiind delimitat de unele aderente.

Cînd se însoţeşte şi de prezenţa unui epanşament, după natura lui poate fi vorba de un hidro, hemo sau piopneumotorax.

Pneumotoraxul se mai poate complica cu pneumomediastinul sau pneumopericardul, asocierea cu pneumomediastinul complicîndu-se cu un emfizem subcutanat.

Este mai frecvent întîlnit la copil decît la adult. În etiologia lui intervin numeroase cauze, cele mai multe dintre ele fiind uşor de recunoscut. Pneumotoraxul apare astfel secundar acestora, existînd şi o formă idiopatică descrisă încă de Laënnec.

Pătrunderea aerului în cavitatea pleurală este condiţionată de comunicarea ei cu ducturile bronşice, urmare a unor leziuni mai mult sau mai puţin marcate.

Cînd rupturile alveolelor se produc fără afectarea pleurei viscerale, atunci se constituie un emfizem interstiţial.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumotoraxul poate fi cu sau fără supapă, în formele cu supapă, în timpul expiraţiei, aerul din cavitatea pleurală fiind greu sau deloc evacuat.

În perioada de nou-născut pneumotoraxul se întîlneşte, după Nelson, într-o proporţie de 1—2% şi cu o mortalitate în jur de 20%. El poate fi uni sau bilateral, asociat sau nu cu pneumomediastinul sau/şi cu un emfizem interstiţial.

El poate să survină în mod secundar prin cauze decelabile, o modalitate frecventă fiind legată de ruperea alveolelor prin suprainfecţie, ca urmare a unor manevre de resuscitare sau din cursul respiraţiei asistate, după cum poate să apară spontan în cursul unor pneumopatii de aspiraţie, sau datorită ruperii unor bule de emfizem sau a unor chiste aeriene congenitale.

Există şi cazuri neprecizate, după cum se descriu şi unele forme asimptomatice.

În celelalte perioade ale copilăriei pneumotoraxul apare cel mai frecvent în cursul pneumopatiilor abcedante de origine bacteriană, însoţindu-se obişnuit şi de un empiem.

Se mai pot complica cu un piopneumotorax şi gangrena pulmonară, precum şi bronşiectazia suprainfectată.

Infarctul şi embolia pulmonară, corpii străini intrabronşici, astmul bronşic, fibrozele interstiţiale, fibroza chistică a pancreasului, intervenţiile chirurgicale pe cord, ca şi traheostomia sau perforaţiile esofagotraheale pot fi cauze determinante ale unui pneumotorax, asociat în unele din aceste situaţii şi cu pneumomediastinul sau piopneumotoraxul.

Pneumotoraxul poate să apară şi în cursul tuberculozei pulmonare, de cele mai multe ori cu punct de plecare de la o leziune miliară situată sub pleură.

Tabloul clinic al pneumotoraxului este dominat de manifestările insuficienţei respiratorii acute pe care o determină, condiţionată fiind de intensitatea colabării exercitate asupra pulmonilor, cu atît mai severă dacă se asociază şi manifestările leziunilor eventuale ale parenchimului pulmonar, empiemului pleural sau ale pneumo- şi piopneumomediastinului.

În formele foarte grave, tabloul clinic poate fi dominat de sindromul asfixic restrictiv şi insuficienţa cardiacă acută,

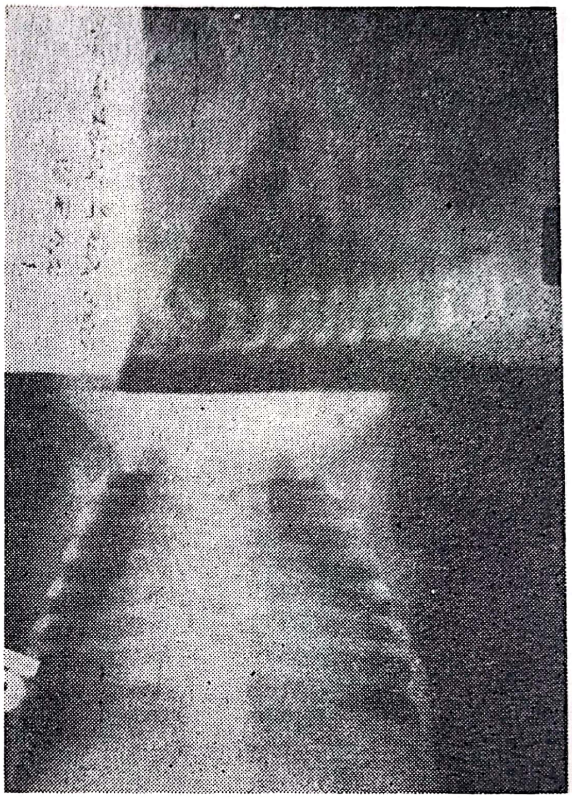


Fig. 56. Pneumotorax spontan la un nou-născut. Între parenchimul pulmonar drept şi marginea toracică apare o hipertransparenţă netă şi bine delimitată ce se întinde de la bază şi pînă la vîrful hemitoracelui.

în cele infectate asociinduli-se sindromul toxico-septic.

În formele pure, tulburările funcţionale respiratorii sînt dependente cantităţii de aer pătrunsă în cavitatea pleurală, semnele fizice fiind cele caracteristice pneumotoraxului, ce constau din triada descrisă de Galliard şi anume: abolirea vibraţiilor vocale, timpanismul şi diminuarea pînă la dispariţie a murmurului vezicular. În aceste forme, în contrast cu empiemul, diminuarea sau abolirea vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular apar pe fondul unei hipersonorităţi toracice şi nu pe cel al unei matităţi prezente şi cu predominenţă spre baze în cursul piopneumotoraxului.

Examenul radiologic este revelator prin lămurirea îndoielilor clinice şi orientarea în formele foarte grave a atitudinii terapeutice de urgenţă.

Scanned with OKEN Scanner

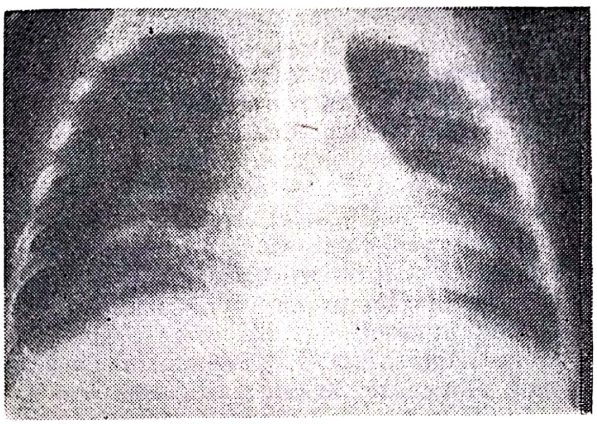


Fig. 57. Pneumotorax simplu la un copil mai mare. Se remarcă aceeași hipertransparență bine delimitată între torace și parenchimul pulmonar.

În formele fără aderențe pleurale, imaginele transpun prezența unei hipertransparențe, cuprinsă între marginea toracică și parenchimul pulmonar mai mult sau mai mai puțin colabat, de formă ogivală, căreia i se alătură împingerea mediastinului înspre hemitoracele opus, în condițiile unei mari cantități de aer.

Formele închistate trebuie diferențiate de emfizemul bulos lobar sau lobular, precum și de chisturile aeriene pulmonare, examenul din profil ca și tomografia aducînd elemente diagnostice suplimentare prețioase.

Cu ocazia acestor examene trebuie cercetate și cauzele pneumotoraxului.

Fig. 58 și 58 bis. Pneumotorax cu pneumomediastin. Pe imaginea din față apare o hipertransparență intensă situată la nivelul toracelui stîng ce depășește mult în dreapta linia coloanei vertebrale. Pe imaginea din profil hipertransparența este situată retrocardiac la nivelul mediastinului posterior.

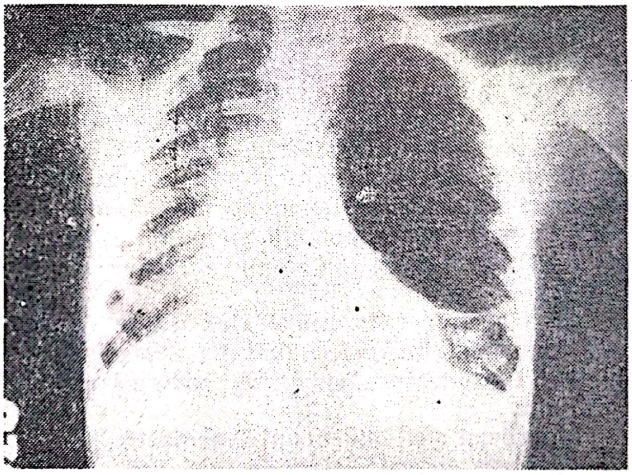


Fig. 58.

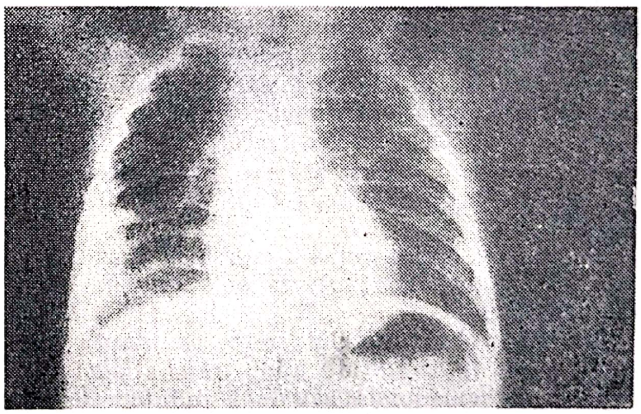


Fig. 59. Pneumotorax închistat.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia pneumotoraxului este variabilă şi depinde de intensitatea, natura şi complicaţiile lui, fiind de un prognostic sever cu cît vîrsta copilului este mai mică.

Formele fulgerătoare şi sufocante sînt foarte grave, impunînd măsuri urgente de exuflare şi eventual drenajul în formele cu empiem, pe lîngă tratamentul antiinfecţios intens şi de combatere a insuficienţei cardio-respiratorii.

Formele moderate fără supuraţie pleurală, dacă nu produc compresiuni marcate ale parenchimului pulmonar, beneficiază de tratamentul afecţiunii de bază, aşteptîndu-se rezorbţia spontană a pneumotoraxului.

ALTE MANIFESTĂRI PATOLOGICE ALE PLEUREI

Chilotoraxul. Se înţelege prin chilotorax prezenţa în cavitatea pleurală a chilului, pătrunderea lui, din canalul toracic sau din vasele şi anastomozele sale, fiind determinată de cauze foarte rar întîlnite în cursul copilăriei. Cu toate acestea el poate să apară chiar în perioada de nou-născut, ca urmare a unor anomalii şi malformaţii ale canalului toracic sau a unui traumatism obstetrical.

Cele mai frecvente cauze sînt legate de ruperea canalului mare limfatic, produsă de un traumatism închis sau deschis al toracelui.

Tumorile şi unele adenopatii mediastinale, de etiologie diferită şi îndeosebi cele de natură tuberculoasă, pot de asemenea să determine apariţia unui chilotorax.

O cauză foarte rară poate fi tromboza venei subclaviculare stîngi, cu rol obstructiv asupra porţiunii terminale a canalului toracic.

Neoplasmul, prin forma sa metastatică invadantă a canalului toracic, cu punct de plecare de cele mai multe ori dintr-un cancer gastric, reprezintă o posibilitate de apariţie excepţională la copil a chilotoraxului.

Se citează drept cauză posibilă şi unele boli parazitare neîntîlnite la noi, aşa cum este filarioza.

Apariţia chilotoraxului este spontană, după cum, în condiţiile unui traumatism, el poate surveni imediat sau după un interval de timp mai îndelungat, modalitate de obicei întîlnită la nou-născut, cînd se poate asocia şi o ascită chiloasă.

De cele mai multe ori chilotoraxul este unilateral şi de partea stîngă.

Simptomatologia clinică precum şi imaginile radiologice sînt asemănătoare cu ale oricărui revărsat pleural, puncţia pleurală precizînd diagnosticul, prin punerea în evidenţă a chilului, care, prin culoarea sa albicioasă şi consistenţa cremoasă, ar putea fi confundat la prima vedere cu un lichid pleural purulent.

La nou-născut, dacă acesta nu a fost încă alimentat, lichidul este clar.

Limfografia, cînd poate fi efectuată, este de un real folos, confirmînd suferinţa canalului toracic precum şi sediul ei.

Evoluţia chilotoraxului este în strînsă dependenţă cu cauzele lui, citîndu-se vindecări spontane în jumătate din cazuri. Riscul cel mai mare este legat de subnutriţia copilului, mai ales prin carenţe lipidice.

Tratamentul vizează în primul rînd asigurarea unei alimentaţii crescute caloric, cu lipide scăzute şi cu conţinut bogat în proteine, suplimentîndu-se totodată aportul parenteral în vitamine şi mai ales în cele liposolubile.

Se preconizează de unii autori aspirarea în condiţii strict chirurgicale a lichidului pleural şi reinjectarea lui intravenoasă.

Tratamentul chirurgical este condiţionat de vîrsta copilului şi natura traumatismului, chilotoraxul de origine tumorală rareori beneficiind de un astfel de tratament.

Hemotoraxul. Este caracterizat de prezenţa sîngelui în cavitatea pleurală, determinată de cauze variate, fiind întîlnit foarte rar în cursul copilăriei.

Hemotoraxul netraumatic trebuie diferenţiat de cel traumatic, ale cărui cauze pot fi locale sau generale, precum şi de pleurezia serohemoragică, entitate descrisă anterior.

Cînd hemoragia pleurală se însoţeşte şi de prezenţa aerului în cavitatea pleurală atunci este vorba de un hemopneumotorax.

Prin factori locali hemoragia intrapleurală poate surveni întîmplător, consecutiv unor erodări vasculare din cursul unor supuraţii pleuro-pulmonare, complicînd astfel o pleurezie purulentă, sau în cadrul

Scanned with OKEN Scanner

unor leziuni ulcero-cazeoase tuberculoase din vecinătatea pleurei.

Neoplasmul pulmonar sau pleural, prin aceleaşi mecanisme, se poate înscrie, alături de rupturile unor hemangioame, drept cauză cu totul excepţională.

Prin factori generali, hemotoraxul, tot atît de rar, poate să apară în evoluţia unor coagulopatii, sau în mod accidental în cursul tratamentelor cu substanţe anticoagulante.

Semnele fizice ale aparatului respirator, precum şi aspectele radiologice sînt comune cu cele întîlnite în toate revărsatele pleurale de diferite cauze.

Diagnosticul hematoraxului se precizează cu ajutorul puncţiei pleurale, cu care ocazie se pune în evidenţă prezenţa sîngelui, fiind necesare în continuare unele investigaţii complementare pentru a stabili factorul cauzal, de care va depinde şi atitudinea terapeutică.

Tratamentul propriu-zis impune folosirea medicaţiei coagulante. Este necesară efectuarea transfuziilor şi chiar a controlului chirurgical în hemoragiile mari.

Într-o etapă următoare hemotoraxul va fi evacuat complet, la nevoie administrîndu-se intrapleural enzime fibrinolitice.

Scanned with OKEN Scanner

7

BOLILE APARATULUI CARDIO-VASCULAR

Bolile aparatului cardio-vascular ocupă un loc deosebit în patologia copilului datorită nu atît frecvenţei cît mai ales diversităţii entităţilor clinice prin care se fac cunoscute şi gravităţii lor în general.

Numărul mare al acestor entităţi rezidă în primul rînd din natura lor înnăscută sau dobîndită, gravitatea lor fiind legată de evoluţia cronică a celor mai multe dintre ele şi incidenţa cu care se înregistrează în rîndul cauzelor de deces.

Pentru patologia cardiacă congenitală, importanţa ei derivă pe de o parte din frecvenţa actuală în creştere şi marea varietate de forme sub care se poate exterioriza, iar pe de altă parte, din necesitatea precizării cît mai devreme a cadrului lor anatomo-clinic şi fiziopatologic, în vederea stabilirii unei conduite terapeutice chirurgicale oportune.

Afecţiunile cardio-vasculare dobîndite implică semnificaţii deosebite prin faptul că în etiologia lor se recunoaşte ca cea mai frecventă cauză infecţia streptococică, particularitate ce oferă condiţii extrem de favorabile prevenirii lor, dovadă scăderea marcată în ultima vreme a R.A.A. şi a formelor sale cardiace.

Patologia cardio-circulatorie poate surveni totodată cu destulă uşurinţă şi în cursul altor îmbolnăviri, interferîndu-se, prin manifestările însoţitoare, în agravarea evoluţiei bolilor respective.

Este bine cunoscută legătura strînsă dintre activitatea cardio-circulatorie şi cea respiratorie şi posibilităţile de apariţie a insuficienţei cardio-circulatorii în cursul patologiei grave a aparatului respirator, cu deosebire în perioada de vîrstă mică.

Prezenţa insuficienţei cardiace în cursul unei pneumopatii acute a sugarului ridică, în acelaşi timp, şi suspicionarea unei afecţiuni cardiace preexistente, descoperită eventual cu această ocazie.

Patologia respiratorie cronică, mai rar întîlnită la copil, angajează mai frecvent o suferinţă cardiacă.

În raport cu relaţiile strînse dintre activitatea şi patologia aparatelor respirator şi cardio-circulator apar dificultăţi privind precizarea diagnosticului lor datorită numeroaselor manifestări comune.

La vîrste mici, participarea suferinţei cardio-circulatorii este mult mai frecvent posibilă şi în cursul altor îmbolnăviri, aşa cum se întîmplă în stările grave infecţioase sau marile sindroame de deshidratare.

Aproape în aceeaşi măsură sistemul cardio-circulator este afectat de patologia renală gravă, acută sau cronică, întîlnită obişnuit la copiii mai mari, cît şi de către tulburările de nutriţie şi metabolice de durată, sau de anemiile severe.

O anumită conduită profilactică, anticipată din perioada copilăriei, o prefigurează patologia cardio-vasculară a vîrstelor înaintate şi în mod deosebit ateroscleroza cu întregul ei ansamblu de manifestări, precum şi hipertensiunea arterială esenţială, aspecte subliniate şi în capitolele privind alimentaţia sugarului şi bolile de nutriţie ale copilului.

Scanned with OKEN Scanner

Interesul pe care îl suscită necesitatea încadrării patologiei cardio-vasculare într-un sistem cît mai complet de clasificare apare ca o problemă de actualitate, lipsindu-ne încă o clasificaţie satisfăcătoare a bolilor cardio-vasculare.

Individualizarea, în cursul copilăriei şi chiar din perioada vîrstelor mici şi foarte mici, a numeroase sindroame şi afecţiuni cardio-vasculare, cu multitudinea lor de forme anatomo-clinice, atît de variat intricate şi din punct de vedere fiziopatologic, determină importante dificultăţi privind clasificarea lor în ciuda criteriilor existente anatomo-clinice, etiopatogenice, fiziopatologice sau paraclinice.

În faţa acestor dificultăţi, Societatea internaţională de cardiologie enunţă în 1970 înscrierea bolilor de inimă în copilărie în ordinea lor alfabetică, recomandînd renunţarea folosirii criteriilor clasic cunoscute, sistem pe care îl aplică în parte M. Georgăneanu în cartea sa „Patologia sugarului şi copilul mic", ediţia II, 1975.

Mai important decît toate aceste sisteme de încadrare, pe primul plan se situează totuşi necesitatea precizării diagnosticului lor cît mai complet posibil, utilizîndu-se în acest scop toate mijloacele de investigaţie.

Cu toate progresele realizate în acest domeniu, de o deosebită valoare rămîn în continuare examenul medical, explorările radiologice curente precum şi cele fono şi electrocardiografice, recurgîndu-se după necesitate la cele de mai mare fineţe cum sînt: cateterismul cardiac cu determinările de presiuni şi gazometrie intracavitare, angiocardiografia sau explorările cu izotopi radioactivi.

Progrese deosebite s-au realizat şi pe plan terapeutic printr-o stăpînire mai bună a tratamentului medical, dar mai ales pe plan chirurgical, uneori chiar din perioada de nou-născut.

În cadrul acestui capitol se vor face unele referiri asupra aspectelor enunţate, incluzîndu-se şi unele date privitoare la particularităţile anatomo-fiziologice pe care le prezintă aparatul cardio-vascular din perioada neo-natală şi în cursul copilăriei.

Particularităţile aparatului cardio-vascular la copil

La naştere şi apoi în decursul copilăriei *aparatul cardio-vascular prezintă unele particularităţi anatomo-funcţionale* de o mare importanţă privind evoluţia şi activitatea lui.

În concordanţă cu aceste modificări, determinate de către procesele generale ale creşterii şi dezvoltării întregului organism şi cele proprii ale aparatului cardio-vascular, în decursul copilăriei *se înscriu şi unele particularităţi de ordin semiologic* al căror corespondent clinic şi paraclinic defineşte cadrul de evaluare al reperelor respective.

Cunoaşterea acestor date are o semnificaţie deosebită în stabilirea şi aprecierea aspectelor normale sau eventual patologice pe care aparatul cardio-circulator al copilului le poate prezenta.

Particularităţile anatomo-funcţionale. La naştere, aparatul cardio-vascular este relativ bine dezvoltat datorită activităţii pe care o desfăşoară cu o deosebită intensitate din perioada fetală.

Copilul se naşte cu o inimă mare, ce ocupă împreună cu vasele sale aproape întreg mediastinul, care, la rîndul lui, deţine peste jumătate din capacitatea toracelui.

După naştere, odată cu prima respiraţie şi întreruperea circulaţiei feto-placentare, au loc modificări imediate de ordin funcţional şi apoi anatomic, care determină separarea definitivă a circulaţiei inimii drepte de cea stîngă, prin închiderea foramenului oval şi a canalului arterial.

În această etapă, un rol deosebit îl deţin în realizarea separării celor două circulaţii, pe de o parte, integritatea inimii

Scanned with OKEN Scanner

şi vaselor sale, iar pe de altă parte, însăşi iniţierea normală a respiraţiei, ştiut fiind că hipoxia dar mai ales acidoza prelungită pot fi cauze determinate de persistenţă a canalului arterial şi chiar a foramenului oval.

Inima are la naştere o greutate în medie de 20—30 g, faţă de 250—300 g cît este greutatea ei la vîrsta adultă.

Raportată la valorile greutăţii corporale, inima nou-născutului deţine 0,8—1% din greutatea lui totală, pe cînd la adult proporţia este numai de 0,5—0,6%.

Capacitatea inimii nou-născutului este în medie de 25—30 cm^3, faţă de 220—290 cm^3 cît este în medie la adult.

Se înregistrează astfel în cursul copilăriei o creştere de 10 ori a inimii, cu o perioadă mai intensă în primii doi ani şi apoi la pubertate.

Pereţii ventriculilor au o grosime asemănătoare la naştere, atriile fiind mai dezvoltate. Ulterior ventriculul stîng se dezvoltă mai intens, prezentînd în perioada de adolescenţă o grosime aproape de 3 ori mai mare decît ventriculul drept. Astfel, raportul dintre volumul musculaturii ventriculului drept faţă de cel stîng este de 1/1,33 la naştere, ca să ajungă în perioada adultă la 1/2,10.

Structura histologică a miocardului, cu cît vîrsta copilului este mai mică, se caracterizează prin subţirimea fibrelor sale şi densitatea lor mai mare, precum şi prin mai puţina dezvoltare a ţesutului conjunctiv interfibrilar, suprafaţa secţiunii miofibrilei fiind de 70 μ^2 la nou-născut şi 185 μ^2 la adolescenţă.

În acelaşi timp şi ţesutul elastic al endocardului valvular este mai puţin dezvoltat, vascularizaţia inimii fiind însă cu atît mai bogată cu cît vîrsta copilului este mai mică.

De asemenea şi dimensiunile orificiilor inimii, odată cu creşterea şi dezvoltarea inimii, parcurg însemnate modificări în diametrele lor, ce pot fi evaluate prin explorări angio-cardiografice.

Astfel, *orificiul mitral* măsoară după vîrsta de 1 an pînă la 5 ani între 5—6 cm, pînă la 10 ani în jur de 6—8 cm, iar pînă la 14 ani, 7—9 cm.

Orificiul tricuspid măsoară pînă pe la 5 ani în jur de 6—7 cm, între 5 şi 10 ani 7—9 cm şi pînă la 14—15 ani, 9—10 cm.

Orificiul aortic la naştere este în jur de 2 cm, ca după vîrsta de 3 ani să fie de 4—5 cm.

Nou-născutul şi sugarul mic au o inimă mare, ce depăşeşte marginea dreaptă a sternului, umbra cardiacă ocupînd mai mult de jumătate din cavitatea toracică, cu un indice cardio-toracic, după Caffey, de 0,55—0,53. Forma sa este globuloasă, iar axa mare orizontalizată.

Poziţia ridicată a diafragmului şi reducerea comparativă a axului vertical al toracelui, faţă de lărgimea mult mai mare spre baze a diametrului său transvers, situează inima nou-născutului şi sugarului mai cranial faţă de poziţia ei în perioada adultă.

Forma şi poziţia inimii se schimbă în următorii ani, silueta ei devenind treptat înaltă. În acelaşi timp pe conturul ei stîng apare un al doilea arc corespunzător atriului stîng sau al arterei pulmonare stîngi. Apoi, după vîrsta de 4—5 ani, odată cu coborîrea boltei diafragmului, umbra cardiacă se aseamănă cu cea din perioada adultă, diametrul ei transvers fiind totuşi pentru o bună perioadă proporţional mai mare.

Arterele şi venele, la rîndul lor, prezintă unele particularităţi şi modificări, reţinîndu-se faptul că diametrul arterelor este proporţional mai mare cu cît vîrsta este mai mică, iar venele sînt mai subţiri, rare ori ele se apropie de dimensiunile arterelor corespunzătoare.

Reţeaua vasculară se dezvoltă proporţional cu creşterea şi dezvoltarea organismului, în primii ani de viaţă vasele pulmonare prezentînd un ritm mai viu de creştere.

Particularităţile funcţionale ale aparatului cardio-circulator sînt subordonate propriilor caracteristici anatomo-fiziologice. Într-o mai mare măsură însă ele sînt condiţionate de solicitările şi stadiul de dezvoltare ale diferitelor aparate şi sisteme, cu deosebire ale aparatului respirator, precum şi de masa corporală. Totodată activitatea cardio-circulatorie este dependentă schimbu-

Scanned with OKEN Scanner

rilor nutritive intense impuse de procesele creşterii.

După depăşirea cu succes a momentului critic de iniţiere a respiraţiei şi de separare fiziologică şi apoi anatomică a celor două circulaţii, are loc intrarea în activitate a circulaţiei pulmonare, însoţită de creşterea presiunii din ventriculul stîng şi aducerea de mai mult sînge în plămîni şi inimă.

Totodată, prin întreruperea circulaţiei ombilicale creşte presiunea sanguină în aortă şi atriul stîng, reducîndu-se în parte cantitatea de sînge ce vine în atriul drept.

Cu toate acestea activitatea cardiacă a nou-născutului îşi păstrează pentru multă vreme o predominenţă a inimii drepte.

Prezenţa în această perioadă a unor modificări E.K.G. cu predominenţă de inimă stîngă este semnificativă, semnalînd posibilitatea existenţei unor aspecte cu caracter patologic, legate de eventualitatea unei fibroelastoze, a unei coarctaţii de aortă sau a unor stenoze subaortice.

Modul de iniţiere a respiraţiei ca şi capacitatea desfăşurării activităţii cardiace din primele minute de viaţă sînt criterii majore de apreciere a stării la naştere şi a adaptării imediate a nou-născutului.

Bătăile inimii îşi menţin încă o perioadă de timp după naştere caracterul lor embriocardic, înregistrîndu-se cu o frecvenţă atrio-ventriculară de 120—160/minut.

Evaluarea desfăşurării activităţii inimii în limitele ei normale, dar mai ales sesizarea unor eventuale anomalii malformative sau a altor suferinţe din această perioadă ridică multe aspecte de dificultate.

Prezenţa unei cianoze la naştere cunoaşte mai degrabă alte cauze cum sînt: unele tulburări metabolice, suferinţa cerebrală şi sindromul de detresă respiratorie. Totuşi şi unele cardiopatii grave ale nou-născutului se pot exterioriza fie printr-o cianoză extremă cu anoxie şi acidoză, fie sub forma unei cianoze moderate de tip periferic, însoţită de semnele manifeste ale unei insuficienţe cardiace globale.

Sesizarea unor sufluri cardiace la naştere, de cele mai multe ori tranzitorii, ca şi absenţa lor, în ciuda unei electrocardiograme normale şi a unui examen radiologic ce pare normal, nu confirmă sau exclud posibilitatea existenţei unei cardiopatii congenitale.

Supravegherea în săptămînile următoare a evoluţiei modalităţilor de adaptare a activităţii cardiace este foarte importantă pentru identificarea unor anomalii cardiace posibile, apreciindu-se necesitatea recunoaşterii, încă din această etapă, a caracterului de urgenţă chirurgicală, pînă la proba contrarie, ce îl ridică cardiopatiile congenitale însoţite de insuficienţă cardiacă şi anoxie gravă secundară.

Unele constante cardio-respiratorii prin care se poate evalua activitatea cardiacă în decursul copilăriei sînt consemnate în capitolul privitor la examenul medical al copilului (vezi pag. 7).

Frecvenţa pulsului pe minut, viteza de circulaţie a sîngelui, ca şi volumul sanguin raportat pe kilogram corp greutate înregistrează valori mai mari cu cît vîrsta copilului este mai mică, evidenţiind astfel activitatea mai intensă pe care inima o desfăşoară în diferitele perioade ale copilăriei.

De altfel, şi frecvenţa stimulilor, conductibilitatea cardiacă, precum şi automatismul cardiac sînt mai crescute cu cît copilul este mai mic.

Presiunea arterială, însă, se înscrie cu limitele sale normale într-un raport invers faţă de vîrsta copilului, contribuind în acest mod la uşurarea efortului cardiac.

Particularităţile semiologice. Particularităţilor morfofuncţionale pe care aparatul cardio-circulator le înregistrează în cursul copilăriei le corespund în aceeaşi măsură şi unele particularităţi semiologice. Prin intermediul acestor particularităţi vor putea fi evaluate şi delimitate manifestările care se fac cunoscute atît în activitatea lui normală cît şi în unele stări patologice posibile, recunoaşterea şi interpretarea lor corectă necesitînd investigaţii complexe din analiza cărora să se desprindă concluziile pentru stabilirea diagnosticului.

Anamneza reprezintă o primă etapă a investigaţiilor. Ea ne poate orienta de la început spre eventualitatea prezenţei unei suferinţe a sistemului cardio-vascular.

Pornind de la unele informaţii familiale legate de posibilitatea existenţei unor boli

Scanned with OKEN Scanner

cardio-vasculare în rîndul unora dintre membrii ascendenţi sau colaterali şi pînă la cele mai evidente date corespunzătoare unei patologii cardiace, nu trebuie omisă nici una din informaţiile prin care să se stabilească jaloanele de orientare din acest domeniu.

Manifestările clinice ale patologiei cardiace sînt foarte variate, caracterul şi intensitatea lor fiind tot atît de diverse. Pot fi întîlnite unele semne destul de caracteristice, exprimate într-un mod aproape specific, după cum altele să se schiţeze numai sau să îmbrace aspecte mai puţin semnificative, intricîndu-se adeseori cu unele manifestări din partea altor aparate sau sisteme.

Nu rareori bolile inimii pot fi dominate clinic de semnele unor tulburări respiratorii. Astfel din anamneză trebuie desprinse în continuare date legate de comportamentul copilului şi a activităţii lui respiratorii.

Dispneea la efort, în timpul prînzurilor sau suptului, *ortopneea*, *instituirea stării de oboseală* după mici activităţi cu renunţarea imediată la joacă şi chiar la alimentaţie, *transpiraţiile*, *stările persistente* de plictiseală, ca şi *necreşterea în greutate* sînt criterii importante pentru cercetarea unei eventuale suferinţe cardiace. De asemenea, pot fi incluse în acest grup şi *pneumopatiile repetate*.

Se apreciază că *tahipneea* poate fi considerată ca un semn cardinal al insuficienţei inimii stîngi, uşor de recunoscut în cursul suptului la sugar, cînd fără alte cauze ritmul respirator depăşeşte o frecvenţă de peste 60 respiraţii pe minut, prezenţa ei impunînd suspicionarea suferinţei cardiace chiar şi în ciuda absenţei unor semne stetacustice.

Durerile precordiale sau *palpitaţiile* îşi au semnificaţia lor şi nu trebuie neglijate, chiar dacă acest mod de manifestare este rar întîlnit în copilărie.

Din anamneză, pentru patologia cardiacă dobîndită, se pot obţine informaţii preţioase privind unele antecedente infecţioase legate mai ales de *sindromul poststreptococic* şi *boala reumatismală*.

Examenul medical îşi aduce contribuţii însemnate. El trebuie efectuat complet, în mod ordonat şi adaptat condiţiilor impuse de vîrsta copilului, interpretarea datelor obţinute necesitînd o analiză critică şi în raport cu întregul ansamblu de informaţii paraclinice.

Prin inspecţie se poate observa starea de dezvoltare a copilului, prezenţa eventuală a unor edeme sau a cianozei, precum şi unele modificări mai evidente ale circulaţiei venoase periferice.

Cianoza, deşi este un semn major pentru patologia cardio-vasculară, ridică totuşi discuţii şi posibilităţi de interpretare, putînd fi determinată şi de alte cauze decît cele cardio-circulatorii, după cum nu toate bolile de inimă se exteriorizează imediat sau în timp prin apariţia ei.

În rîndul factorilor ei determinanţi se mai pot înscrie afecţiunile respiratorii, suferinţa sistemului nervos central, unele boli hematologice, ca şi unele tulburări metabolice a căror identificare este necesară pentru diagnosticul etiologic.

Nu rareori diferenţierea rolului factorilor cardio-circulatori de cel al factorilor pulmonari ridică importante dificultăţi mai ales în perioada neonatală şi de sugar mic, J. Nora şi colaboratorii recomandînd pentru uşurarea diagnosticului folosirea testului de răspuns al pa O_2 după administrarea de O_2 100% şi interpretarea venodiagramei după notaţia booleană.

Apariţia cianozei, indiferent de factorii ce o determină, obligă unele condiţii fiziopatologice şi anume prezenţa în sîngele capilar a cantităţii de peste 4—5 g a hemoglobinei reduse la 100 ml. Astfel, cianoza poate fi prezentă în afara unor stări patologice sau să lipsească chiar dacă sînt foarte evidente unele cauze determinate.

Cianoza poate fi recunoscută sub diferite modalităţi de manifestare. Astfel ea poate fi difuză, superficială sau profundă, mai intensă sau mai discretă, generalizată sau localizată, cu predominenţă în anumite teritorii, faţă, buze, extremităţi, ca singură manifestare dominantă sau asociată şi altora, situate pe un prim plan.

În cursul patologiei cardio-circulatorii cianoza poate fi prezentă de la naştere,

Scanned with OKEN Scanner

în perioada imediat următoare, sau să survină pe parcursul copilăriei. Ea poate fi determinată de afecţiuni malformative înnăscute sau anomalii dobîndite.

În perioada de nou-născut prezenţa cianozei de origine cardiacă semnifică fie o morfodisplazie foarte gravă a inimii şi vaselor sale ce reclamă urgenţă chirurgicală, fie o afecţiune mio-endocardică inflamatorie de asemenea foarte gravă, care să necesite un tratament medical eroic.

Cianoza permanentă a extremităţilor, semn mai caracteristic patologiei congenitale cianogene, angajează în timp *hipocratismul digital*, care trebuie totuşi diferenţiat de cel de origine pulmonară.

Fig. 60. Se observă deformarea marcată a hemitoracelui stîng la o bolnavă cu cord congenital cu defect septal ventricular.

Edemele din cursul patologiei cardiace rareori sînt foarte evidente, caracterul lor fiind mai puţin specific. De cele mai multe ori prezenţa lor marcată obligă cercetarea naturii lor extracardiace, chiar dacă există în acest ansamblu şi o participare sigură a suferinţei cardiace.

În cursul insuficienţei cardiace acute şi mai ales la sugar, ele pot fi puse în evidenţă mai degrabă prin stabilirea unor acumulări neobişnuite în greutatea copilului, într-un interval scurt de timp.

Inspecţia toracelui şi mai ales a regiunii precordiale poate aduce observaţii importante, vizibile chiar de la distanţă, de aceeaşi valoare cu cele rezultate din inspecţia generală, prin evidenţierea unor asimetrii, deformări sau mişcări anormale ale regiunii precordiale, în afara modificărilor posibile petrecute asupra activităţii respiratorii şi amintite la începutul subcapitolului.

Examenul fizic cardio-toracic, efectuat prin urmărirea unor repere caracteristice fiecărei etape a copilăriei, poate permite delimitarea unor aspecte cu caracter de interpretare patologică, faţă de limitele lor normale la aceste vîrste.

În condiţii normale, şocul apexian al nou-născutului şi sugarului se palpează obişnuit în spaţiul al IV-lea intercostal stîng lateral sau la stînga liniei medio-claviculară, iar după 2 ani, în spaţiul al V-lea justa-median sau pe linia medio-claviculară, mobilitatea mediastinului permiţîndu-i inimii să-şi schimbe poziţia după modificările poziţiei înspre stînga sau spre dreapta a corpului copilului.

Vîrful inimii poate fi situat la nou-născut şi mai sus de spaţiul al IV-lea intercostal stîng, iar coborîrea lui în timp să se petreacă într-un ritm mai lent, în concordanţă cu tipul constituţional al copilului şi coborîrea boltei diafragmatice.

Meteorismul abdominal accentuat, ca şi poziţia în decubit dorsal a sugarului pot situa şi mai sus vîrful inimii.

După vîrsta de 7 ani şocul apexian poate fi perceput sub nivelul spaţiului V intercostal stîng, înăuntrul liniei claviculare.

Deplasarea vîrfului inimii este întîlnită întotdeauna în cursul insuficienţei cardiace, în afară cînd ea este predominent de inimă

Scanned with OKEN Scanner

dreaptă, şi în jos, cu unul sau chiar două spaţii intercostale, cînd predomină insuficienţa de inimă stîngă.

Deplasarea mediastinului şi respectiv şi a inimii poate fi determinată şi de patologia gravă toracică sau pleuro-pulmonară, aşa cum se întîmplă în cursul atelectaziilor masive, tumorilor mari intratoracice, empiemelor, retracţiilor pleurale, pneumotoraxului, scoliozelor, deformărilor de coloană etc.

Fixitatea şocului apexian este întîlnită în simfizele pericardice.

Intensitatea şocului apexian în anumite stări patologice poate avea unele caractere aparte, clasic cunoscut fiind „choc en dôme"-ul din insuficienţa aortică, ca şi bătăile lui mai puternice din cursul hipertrofiei ventriculare stîngi, sau mai şterse, pînă la abolirea lor, în revărsatele pericardice.

Hipertrofia ventriculului drept se asociază obişnuit cu rotarea inimii în sensul acelor de ceasornic, astfel încît el apare anterior, uşor de recunoscut prin situarea lui la nivelul sternului sau parasternal şi prezenţa pulsaţiilor din regiunea epigastrică.

Prin intermediul palpării mai pot fi puse în evidenţă unele modificări ale vibraţiilor inimii, în corelare întotdeauna cu bătăile sale, precum şi eventualitatea unor pulsaţii anormale, întîlnite în cursul anomaliilor de vase colaterale.

Prin acest examen, odată cu prezenţa unor sufluri, mai poate fi pus în evidenţă şi freamătul catar.

Vibraţiile apicale sînt mai bine prinse cînd copilul este aşezat în poziţie laterală stîngă, iar cele de la nivelul bazei inimii, în poziţie şezîndă şi aplecat înainte.

Localizările particulare ale intensităţilor maxime ale freamătului cardiac în anumite teritorii toracice pot sugera existenţa unor leziuni cardiace. Astfel localizarea lui la nivelul spaţiului II intercostal stîng poate fi caracteristică stenozei pulmonare, iar în spaţiul IV intercostal stîng, defectului septal ventricular. De altfel şi palparea celui de al doilea zgomot cardiac la nivelul orificiului pulmonar poate sugera eventualitatea prezenţei unei hipertensiuni arteriale pulmonare.

Percuţia oferă mult mai puţine date privind delimitarea ariei cardiace, cu cît vîrsta copilului este mai mică, efectuîndu-se şi cu mai mare dificultate atunci cînd nu se realizează o colaborare din partea copilului.

Evaluarea datelor obţinute prin aceste manevre trebuie întotdeauna coroborate cu modalităţile de reflectare ale particularităţilor somatice pe care inima şi vasele sale le prezintă în diferitele perioade ale copilăriei.

La nou-născut, marginea stîngă a inimii depăşeşte cu cîţiva centimetri linia medioclaviculară, ajungînd în înăuntrul sau în dreptul ei numai la pubertate, după cum marginea dreaptă depăşeşte linia sternală dreaptă cu 1—2 cm.

Matitatea cardiacă mult mărită se recunoaşte în mod evident în cursul pericarditelor, la copiii de vîrstă mai mare. Ea poate fi percepută ca mărită în mod real în cursul hipertrofiei şi dilataţiei cardiace, deşi pleureziile stîngi sau unele pneumopatii pot determina dificultăţi mari de interpretare.

Ascultaţia inimii oferă în cadrul examenului fizic cele mai multe date privitoare la modul normal de desfăşurare a activităţii cardiace, sau de surprindere a unor eventuale modificări caracteristice unor stări patologice.

Valoarea datelor obţinute este totuşi limitată, obligînd analiza lor critică în concordanţă cu particularităţile lor de vîrstă şi aportul lor diagnostic. Astfel, nu toate modificările zgomotelor cardiace şi unele sufluri supraadăugate au un corespondent lezional cardiac, după cum un număr însemnat de boli cardiace pot fi pentru o perioadă de timp asimptomatice sau se exteriorizează prin semne greu perceptibile.

Primul zgomot al inimii, a cărui origine este discutabilă cînd este pusă numai pe seama închiderii valvulelor atrio-ventriculare, apare devreme în cursul sistolei, în formarea lui intervenind şi creşterea presiunii prin contracţia izometrică a miocardului, deschiderea valvulelor semilunare, precum şi accelerarea circulaţiei sîngelui în marile artere.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă în timpul ascultaţiei el este perceput ca un zgomot singular, prin examenul fonocardiografic pot fi decelate cele patru componente ale sale.

În perioada de sugar, primul zgomot ca şi cel de al doilea prezintă o intensitate mai mare, zgomotele cardiace la nou-născut şi în lunile următoare îmbrăcînd un caracter embriocardic, pendular, cu pauze egale între ele.

În cursul stărilor febrile şi emoţionale, al hipertiroidismului şi anemiilor, sau atunci cînd insuficienţa cardiacă se accentuează, primul zgomot devine mai accentuat. El se percepe mult întărit şi în cursul stenozei mitrale.

Cel de al doilea zgomot al inimii se datorează în principal închiderii valvulelor semilunare, putînd fi cel mai bine perceput pe marginea stîngă a sternului în porţiunea lui superioara şi în spaţiul al II-lea intercostal stîng. El poate fi întărit sau dedublat în condiţii fiziologice şi în raport cu timpii respiraţiei, în inspiraţie dedublarea prelungindu-se, iar în expiraţie scurtîndu-se.

Dedublarea acestui zgomot apare ca urmare a contracţiei asincronice a celor doi ventriculi, închiderea valvulelor aortice precedînd pe cele pulmonare, precum şi datorită presiunilor mai mici existente în mica circulaţie faţă de presiunea din aortă.

Recunoaşterea unor variaţii ale acestui mod de dedublare, cînd ea este prezentă, are o importanţă deosebită pentru diagnosticul unor anomalii cardiace, chiar şi în afara altor semne. Astfel, prelungirea intervalului de dedublare sau relativa lui fixitate, ca şi prelungirea lui în timpul expiraţiei sînt manifestări ce pot fi întîlnite în cursul bolilor de inimă cu debit mai crescut în artera pulmonară decît în aortă, aşa cum se întîmplă în defectele septale atriale sau ventriculare, sau în stenozele pulmonare.

În stenozele pulmonare severe cel de al doilea zgomot poate să lipsească sau să fie şters, după cum în tetrada Fallot componenta pulmonară a celui de al doilea zgomot să nu se perceapă, iar zgomotul să fie determinat numai de închiderea valvulelor aortice.

Cel de al treilea zgomot al inimii se datorează umplerii rapide a ventriculului stîng la începutul diastolei.

Nu întotdeauna el poate fi auzit. Atunci cînd este prezent poate fi cel mai bine perceput la vîrful inimii, la început de diastolă şi imediat după cel de al doilea zgomot, prezentînd o intensitate şi o frecvenţă scăzute.

Poate fi surprins în condiţii normale, precum şi în unele stări patologice din cursul unor anomalii ce se însoţesc de creşterea marcată a fluxului sanguin atrio-ventricular, fie datorită unor defecte mari valvulare, fie unor shunt-uri largi.

Cel de al patrulea zgomot al inimii, datorat contracţiei în parte a fiecărui auricul, apare în cursul sistolei atriale, fiind perceptibil înaintea primului zgomot.

El poate fi prezent rareori şi în condiţii normale, ca şi în stări patologice, asociindu-se de obicei cu o obstrucţie importantă a ejecţiei ventriculare.

Prin ascultaţie, în afara zgomotelor inimii mai pot fi percepute şi unele clacmente (zgomote de ejecţie), sau/şi unele sufluri supraadăugate.

Clacmentul arterial pulmonar sau aortic, denumit şi *click de ejecţie*, este de fapt o dedublare prelungită a primului zgomot al inimii, perceptibil la începutul sistolei, cel mai bine parasternal inferior stîng sau la vîrf, mai ales în expiraţie, cînd se datorează unor stenoze aortice sau de trunchi arterial şi în focarul pulmonarei cînd este caracteristic stenozei pulmonare.

Surprinderea lui la vîrful inimii în plină sistolă sau imediat apoi poate semnifica o disfuncţie mitrală.

Suflurile inimii îşi au diferite mecanisme de producere a căror semnificaţie, în raport de originea lor, poate evidenţia o stare patologică sau nu. Astfel ele pot fi diferenţiate în sufluri nepatologice şi patologice.

Suflurile nepatologice se caracterizează prin faptul că ele nu corespund unor leziuni cardio-vasculare, substratul lor determinant constituindu-l unele modificări hemodinamice aşa cum sînt întîlnite în sindroamele hiperkinetice din cursul hipertiro-

Scanned with OKEN Scanner

idismului, anemiilor etc., sau alte cauze nesemnificative.

Se admite că la copil mai mult de jumătate din suflurile percepute sînt fără un substrat organic, fiind definite ca *sufluri inocente*.

Suflurile anorganice se diferențiază de cele organice prin modul lor de percepere și manifestare. Ele au o intensitate mai redusă, sînt mai limitate, neînsoțite de freamăt și n-au tendință de propagare. Se modifică sau dispar odată cu schimbarea poziției corpului și după efort, fiind de cele mai multe ori mezosistolice și localizate în spațiul al doilea pînă la al patrulea intercostal stîng sau paraapexian. Nu se însoțesc de modificări radiologice și E.K.G.

Suflurile organice sînt consecința unor leziuni valvulare sau a unor defecte anatomice cardio-vasculare, după cum în cursul suferinței cardiace pot apărea ca un substrat patologic legat de leziunea miocardului ce angajează astfel o disfuncție valvulară.

Aceste sufluri sînt constante, de intensitate mai mare, de la gradul II la VI, propagîndu-se mai întotdeauna în anumite direcții. Ele sînt perceptibile holosistolic și se însoțesc aproape constant de freamăt. Se intensifică la efort și nu dispar odată cu schimbarea poziției.

Surprinderea lor în perioada de vîrstă mică ridică suspiciunea unei cardiopatii congenitale ca și cele sistolice percepute la baza inimii.

Suflurile diastolice sînt de regulă organice și perceperea lor la baza inimii trădează o insuficiență valvulară.

Suflurile sistolice din cursul cardiopatiilor dobîndite, percepute la vîrf, reflectă prezența unei insuficiențe valvulare, pe cînd cele diastolice, stenoza lor.

Pentru evaluarea oricărui suflu depistat este necesară respectarea unor principii legate în primul rînd de diferențierea lor ca sufluri patologice și nepatologice și apoi de încadrare a celor patologice în ansamblul patologiei cardio-circulatorii respective.

Orice suflu perceput trebuie astfel localizat topografic și în raport cu revoluția cardiacă, precizîndu-i-se în continuare tonalitatea, gradul de intensitate, tendința, direcția sau aria de propagare, precum și prezența unor eventuale alte modificări cardio-vasculare, generale, sau din partea altor aparate sau sisteme, cu deosebire din partea aparatului respirator.

Încărcarea pulmonară, caracteristică insuficienței inimii stîngi, nu rareori poate fi confundată pentru un moment cu o pneumopatie acută obstructivă, după cum insuficiența inimii drepte, manifestată predominent prin hepatomegalie, reflux hepato-jugular și edeme, să fie mai degrabă suspectată prin prezența acestor modificări decît cele stetacustice cardiace.

Tabloul clinic al insuficienței cardiace a sugarului poate fi uneori dominat de alte semne decît cele cardiace, situîndu-se pe primul plan unele manifestări grave nervoase, digestive sau respiratorii, cum sînt convulsiile, vărsăturile, scaunele diareice, meteorismul abdominal, dispneea, tahipneea, unele raluri etc. De aceea, chiar dacă examenul medical al copilului se începe cu cel al aparatului cardio-circulator, atunci cînd nu este posibilă o bună cooperare din partea copilului, examinarea lui trebuie să fie completă, adresată tuturor aparatelor și sistemelor, urmărindu-se și eventualele manifestări din partea acestora.

O atenție deosebită se va acorda, în cadrul examenului clinic, urmăririi pulsului și a tensiunii arteriale.

Palparea pulsului arterial reprezintă o componentă sistematică a examenului fizic, cercetarea lui efectuîndu-se la începutul examenului cardio-vascular, înaintea examinării cordului într-o primă etapă, și apoi, în concordanță cu urmărirea ritmului cardiac, într-un moment ulterior.

Palparea lui atentă la nivelul mai multor repere (radial, brahial, carotidian, popliteu, femural, pedios) poate oferi informații foarte prețioase, dacă se urmărește pe o perioadă de cel puțin un minut, supraveghindu-se frecvența, ritmul și calitatea lui, precum și consistența peretelui arterial.

În cursul copilăriei pulsul arterial prezintă unele particularități legate mai ales de frecvența lui, fiind cu atît mai mare cu cît vîrsta copilului este mai mică. În același timp este mai marcată și labilitatea

Scanned with OKEN Scanner

lui în raport cu activitatea copilului, stările emoţionale sau de agitaţie şi starea de somn.

Pulsul nou-născutului înregistrează un ritm obişnuit de 120—140 bătăi pe minut, care poate să ajungă pînă la 170—180 în stări de agitaţie şi plîns, sau să scadă pînă la 70—90 în timpul somnului.

Nou-născuţii, dar mai ales prematurii, pot prezenta adeseori un ritm cardiac neregulat, influenţat de modificările ritmului respirator, sesizabil foarte bine în cursul somnului sau în crizele de apnee prelungită determinate de suferinţa cerebrală sau, în mod fiziologic, de imaturitatea centrilor respiratori.

Frecvenţa pulsului în perioada de sugar marchează un ritm asemănător, valorile lui medii fiind în jur de 100—120 bătăi pe minut, cu limite între starea de somn şi agitaţie de la 80 şi pînă la 160 pulsaţii.

Frecvenţa pulsului scade progresiv în anii următori, spre pubertate valorile lui apropiindu-se de cele întîlnite în perioada de vîrstă adultă.

În cursul pubertăţii ritmul lui este mai scăzut la băieţi decît la fete, precum şi la cei ce practică o activitate sportivă constantă.

Astfel între 4—8 ani valorile lui medii sînt de 100 bătăi pe minut, cu limite între 80—120, iar între 8—12 ani, de 90 bătăi, cu limite între 70 şi 110.

În cursul pubertăţii valorile medii la băieţi sînt între 70—80 de bătăi pe minut, iar la fete între 95—110 bătăi.

În raport cu frecvenţa respiratorie, frecvenţa pulsului la copil este de 3—4 ori mai mare.

Accelerarea ritmului pulsului se întîlneşte în mod constant în cursul stărilor febrile, infecţioase, precum şi în cursul insuficienţei cardiace, stările emotive, activitatea fizică fiind de asemenea factori determinanţi posibili ai unei tahicardii. În cursul febrei tifoide pulsul are un caracter dicrot.

Tulburările de ritm cardiac se însoţesc întotdeauna de modificări ale frecvenţei şi caracterului pulsului, după cum tahicardiile foarte marcate cu puls abia perceptibil la nivelul arterelor periferice mai pot fi semne de mare gravitate privind şi insuficienţa circulatorie periferică.

Bradicardiile sînt rar întîlnite în copilărie, prezenţa lor datorîndu-se de cele mai multe ori stărilor patologice în cadrul cărora există tulburări importante de conducere, aşa cum se întîmplă în blocurile atrio-ventriculare dobîndite sau înnăscute, ca şi în cursul tulburărilor unde are loc un deficit în producerea stimulilor, cum ar fi blocuil sino-atrial sau pulsul lent permanent familial.

Unele stări infecţioase, icterul, leziunile cerebrale de diverse cauze, ca şi bolile însoţite de tulburări grave metabolice dominate de acţiunea colinergică crescută pot de asemenea să se însoţească de bradicardie.

Insuficienţa aortică se însoţeşte de modificări importante ale pulsului, cunoscute clasic prin caracterul săltăreţ şi depresiv şi prezenţa lui la nivel capilar, vizibil la nivelul unghiilor, ochilor, faringelui. Modificări asemănătoare privind calitatea şi amplitudinea pulsului pot fi întîlnite în persistenţa canalului arterial şi în coarctaţia de aortă.

Coarctaţia de aortă poate fi sugerata şi de modificările comparative pe care le prezintă pulsul perceput la nivelul arterelor membrelor inferioare faţă de cel radial, absenţa pulsului femural fiind un semn patognomonic.

Prezenţa unui puls în platou sau anacrot sugerează posibilitatea existenţei unei stenoze aortice, după cum în cursul stenozei mitrale, pulsul, în raport cu mişcările braţului, suferă modificări de amplitudine în concordanţă cu gradul obstrucţiei determinată de stenoza valvulelor respective.

Tensiunea arterială prezintă variaţii importante de ordin fiziologic legate în principal de particularităţile de vîrstă ale copilului. Totodată, modificările surprinse în afara limitelor ei normale pot aduce contribuţii însemnate în stabilirea unor stări patologice cardio-vasculare sau extracardiace.

Limitele medii ale valorilor normale ale presiunilor sistolice şi diastolice raportate după vîrstele copilului sînt consemnate la pagina 20, vezi cap 4, criteriile de apreciere şi calcul variind de la unii autori la alţii.

Scanned with OKEN Scanner

Dificultăţile cele mai mari sînt legate însă de posibilităţile de determinare corectă a valorilor lor reale cu cît vîrsta copilului este mai mică.

În cursul patologiei cardio-vasculare, modificări importante ale tensiunii arteriale se întîlnesc în insuficienţele circulatorii periferice prin prăbuşirea ei în stările grave de colaps, înregistrîndu-se în insuficienţa aortică o scădere importantă, pînă la 0, a presiunii diastolice, iar în coarctaţiile de aortă o scădere însemnată a valorilor tensiunii arteriale de la nivelul segmentului inferior comparativ cu segmentul superior.

După epuizarea examenului clinic şi inventarierea critică a datelor semnificative ce ar putea corespunde unei patologii cardio-vasculare, se va recurge la investigaţiile complementare paraclinice, situîndu-se pe un plan imediat următor examenele radiologice curente şi cele electrocardiografice.

Explorările radiologice cunosc, în condiţiile actuale ale dezvoltării tehnicii, numeroase tipuri şi metode de exprimare a inimii şi vaselor sale, contribuind în mod deosebit la precizarea unor stări patologice înnăscute sau dobîndite.

Investigaţiile pe care ni le pot pune la dispoziţie explorările radiologice sînt: examenele radiografice curente, fluoroscopia şi cinefluorografia, angiografia, cateterismul cardiac şi cardioangiografia selectivă, precum şi diferitele investigaţii cu izotopi radioactivi. Fiecare dintre aceste tipuri de explorare îşi are indicaţii bine precizate, care impun solicitarea lor diferenţiată în raport cu contribuţia şi riscurile lor posibile.

Examenele radiografice curente ale inimii şi vaselor mari oferă date diagnostice importante pentru cele mai multe dintre bolile întîlnite în cursul patologiei cardio-vasculare, cu condiţia respectării normelor şi tehnicilor de efectuare a acestor investigaţii şi a interpretării datelor obţinute în raport cu particularităţile fiecăreia dintre etapele copilăriei.

Sînt folosite obişnuit proiecţiile din picioare, faţă şi profil şi uneori cele oblice anterioare de stînga sau dreapta, cu poziţionarea braţelor astfel încît să fie îndepărtate din raza fasciculului de proiecţie şi să se realizeze totodată şi o aerisire a pulmonilor.

Pentru obţinerea unor delimitări topografice mai corespunzătoare, precum şi a

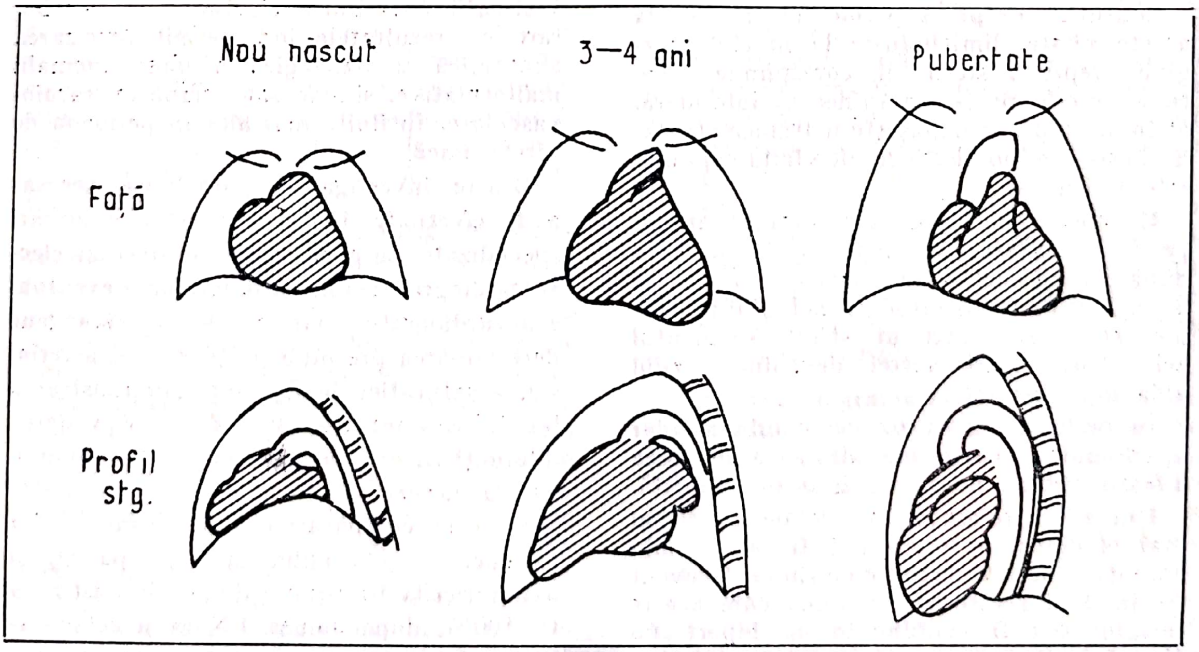


Fig. 61. Aspectul grafic al inimii din faţă şi profil sting la nou-născut, preşcolar şi pubertate.

Scanned with OKEN Scanner

unor imagini mai concludente privind amprentele posibile exercitate asupra esofagului de către unele vase sau componente cardiace, este de recomandat administrarea pastei baritate imediat înaintea fiecărei expuneri radiologice.

Cele mai apropiate imagini de contururile şi dimensiunile normale ale inimii se obţin prin teleroentgenograma standardizată, dar la sugar ca şi la alte vîrste pot fi făcute cu o distanţă focală mai mică, ţinîndu-se seama întotdeauna de distorsiunile geometrice ce apar cu această ocazie.

Particularităţile aspectelor normale ale inimii şi vaselor mari sînt diferite în raport cu vîrsta copilului.

Din figurile din pagina precedentă se pot distinge unele aspecte mai caracteristice ale poziţiilor şi contururilor pe care inima cu componentele sale şi vasele mari le prezintă în decursul diferitelor etape, în raport şi cu poziţionarea copilului.

Inima, fiind de la naştere mai bine dezvoltată, aşa cum s-a mai arătat, ocupă la nou-născut şi în perioada de sugar mai mult de jumătate din capacitatea toracică, prezentînd un aspect globulos şi o poziţie orizontalizată, mai apicală şi prin împingerea diafragmului mult mai sus situat.

Conturul drept superior al inimii la aceste vîrste, limitîndu-se la nivelul marginii drepte a sternului, corespunde venei cave superioare, iar marginea sa inferioară, atriului drept, ce depăşeşte marginea sternală şi este mai bombată cu cît vîrsta copilului este mai mică.

Marginea stîngă a inimii corespunde aproape în totalitate ventriculului stîng. Abia după vîrsta de 4 ani apare cel de al doilea arc corespunzător trunchiului pulmonar stîng sau atriului stîng, segmentul echivalent crosei aortei devenind vizibil abia la pubertate.

În perioada de sugar pedicului vascular apare mult mai larg, mai ales dacă imaginea a fost surprinsă în expir şi în poziţie culcată.

Uneori aceste aspecte alături de caracterul mai globulos al inimii pot fi redate mai accentuat de o hipertrofie de timus, frecvent întîlnită la aceste vîrste, după cum aceste imagini pot fi confundate cu hipertrofia timică în lipsa ei.

Poziţia şi forma inimii se apropie de cele ale adultului tîrziu, după coborîrea diafragmului şi rotarea ei completă.

Aspectele patologice întîlnite în cursul examenelor radiologice curente vor fi discutate odată cu fiecare dintre bolile cardiovasculare ce vor fi descrise.

Fluoroscopia şi cine-fluorografia nu mai fac parte din rîndul investigaţiilor de rutină, practica şi indicaţiile lor fiind mult limitate la copil, datorită riscurilor de iradiere determinate mai ales de examenul radioscopic.

Valoarea lor diagnostică, după mulţi autori, este de asemenea discutată, chiar dacă se aduc unele îmbunătăţiri în vizualizarea unor imagini, în indentificarea asincronismului pulsatil atrio-ventricular, sau în diferenţierea unei pericardite de dilataţia inimii.

Aportul acestor investigaţii îşi poate aduce mai degrabă o contribuţie în stabilirea unor eventuale complicaţii apărute postoperator, cum sînt calificările pericardice sau anevrismele ventriculare.

Angiocardiografia, cardioangiografia selectivă şi *cateterismul cardiac* sînt explorări cu caracter deosebit, care, după însumarea datelor anamnestice, clinice şi celelalte investigaţii paraclinice efectuate, în coroborare cu rezultatele lor, permit precizarea anatomică şi fiziologică a unor anomalii malformative, simple sau complexe, cardiovasculare, întîlnite mai ales în perioada de vîrstă mică.

Dintre investigaţiile paraclinice necesar a fi efectuate înaintea acestor explorări specializate, pe primul plan, se situează electrocardiograma, fonocardiografia şi eventual echocardiografia, iar în bolile cianogene determinarea presiunii parţiale a O_2 arterial sau a saturaţiei de O_2, după administrarea lui în concentraţie de 100%, în vederea diferenţierii originii cardiace de cea pulmonară a cianozei.

Valorile comparative din cursul bolilor cardiace şi cele pulmonare ale pa O_2 şi oximetriei la 10 minute după administrarea O_2 100%, după James J.Nora şi colaboratorii, sînt :

Scanned with OKEN Scanner

	Boli pulmonare		Boli cardiace	
	înaintea administrării O_2	în timpul administrării O_2	înaintea administrării O_2	în timpul administrării O_2
Culoarea tegumentelor	cianotice	roz	cianotice	cianotice
Oximetrie	60%	99%	60%	62%
pa O_2 (mm Hg)	35	120	35	38

Recomandarea angio-cardiografiei şi a cateterismului cardiac obligă indicaţii şi obiective precise, iar efectuarea lor, condiţii tehnice bine utilate şi perfecţionate, măsuri riguroase aseptice, precum şi un personal în echipă, specializat şi cu experienţă.

Printre indicaţiile cateterismului cardiac se situează în principal bolile cianogene nu numai pentru stabilirea condiţiilor lor clinice şi anatomo-funcţionale cît şi pentru orientarea atitudinii chirurgicale eventuale şi imediate.

În continuare, se apreciază ca necesară efectuarea acestor investigaţii în insuficienţele cardiace congestive ale sugarului, ce nu răspund în mod satisfăcător tratamentului medical corect aplicat, în anomaliile cardio-vasculare mai puţin lămurite dar cu evoluţie sau potenţial de agravare cum sînt hipertensiunea pulmonară, stenozele aortice etc., precum şi în cele în care se presupune necesitatea imediată a tratamentului chirurgical.

Cateterismul cardiac, investigaţie foarte valoroasă, permite obţinerea unor date foarte importante în determinarea shunturilor intracardiace cu volumele lor diferite şi a suprafeţelor eventualelor defecte septale sau a orificiilor vasculare, măsurarea debitului cardiac, a presiunilor intracavitare şi a activităţii cardiace, precum şi conţinutul în O_2 şi CO_2 din diferitele eşantioane de sînge venos sau arterial de la diverse nivele.

Prin intermediul cateterismului se poate introduce şi substanţa de contrast în vederea efectuării angio-cardiografiilor selective.

Angio-cardiografia, prin intermediul substanţelor roentgen opace introduse intravenos sau prin cateter în fiecare din încăperile inimii sau vasele mari, permite vizualizarea şi individualizarea unor malformaţii cu shunt-uri şi în condiţiile celor umbrite de imaginile unor cavităţi normale.

Completate prin cine sau seriografii, angiografiile permit urmărirea în dinamică a circulaţiei sanguine din vasele mari şi cavităţile inimii.

Totodată, această metodă ridică şi unele riscuri determinate de sensibilizarea la iod pînă la şoc mortal, aritmiile cardiace secundare, complicaţiile cerebrale vasculare, sau edemul pulmonar.

Angiografia este contraindicată în insuficienţele hepato-renale şi cardiacă gravă, precum şi copiilor cu alergie sau hipertensiune marcată.

Cateterismul cardiac ca şi angio-cardiografia nu-şi găsesc indicaţia în condiţiile în care copiii şi sugarii cu anomalii cardiace nu necesită o atitudine terapeutică de urgenţă.

Ţinîndu-se seama de indicaţiile, riscurile şi contraindicaţiile acestor metode de explorare, efectuarea lor impune pe lîngă toate măsurile protective şi grija deosebită de a se obţine suficiente informaţii pentru a nu mai fi necesară repetarea lor.

Electrocardiograma face parte din rîndul investigaţiilor cu caracter obligator pentru patologia cardio-circulatorie, aducînd contribuţii însemnate şi în unele tulburări ale metabolismului hidro-electrolitic, ale unor boli metabolice şi endocrine, sau în unele infecţii acute. Această investigaţie este foarte utilă, dar aportul ei în bolile cardio-vasculare congenitale sau dobîndite este limitat, interpretarea datelor obţinute soli-

Scanned with OKEN Scanner

citînd urmărirea lor în dinamică, în concordanţă cu unele particularităţi pe care le poate prezenta în cursul diferitelor perioade ale copilăriei.

De o deosebită valoare sînt contribuţiile pe care le aduce în elucidarea tulburărilor de ritm cardiac, de lămurire diagnostică a unor anomalii congenitale cum este atrezia tricuspidă, a tulburărilor posibile ale circulaţiei coronariene, precum şi de evidenţiere a unor hipertrofii ventriculare.

De asemenea, prin studiul electrocardiografic se precizează şi durata variaţiilor diferitelor componente ale ciclului cardiac.

Examenele curente electrocardiografice solicită obişnuit derivaţiile standard D_1, D_2, D_3, precum şi alte conduceri toracice convenţionale pentru a urmări îndeosebi activitatea ventriculară dreaptă.

Primele particularităţi cu care se confruntă modificările electrocardiografice se remarcă din perioada de nou-născut, cînd ritmul cardiac este mai rapid şi timpul de conducere atrio-ventricular mai scurt, undele Q şi S mai accentuate, complexul Q R S posibil trifazic în D_2 şi D_3 şi cu o axă de 125°—135°, iar unda T mai turtită în D_3 şi pozitivă în V_1, negativîndu-se după prima săptămînă. Apare astfel o predominenţă ventriculară dreaptă, fiziologică acestei perioade, prezenţa predominenţei inimii stîngi sugerînd posibilitatea unei coarctaţii de aortă, a unor stenoze subaortice sau a unei fibroelastoze.

Electrocardiograma la prematuri poate prezenta un voltaj mai scăzut şi accentuarea axei frontale Q R S, existînd o predominenţă ventriculară stîngă.

În perioada de sugar şi copil mic ritmul cardiac se menţine accelerat, dar mai scăzut pe măsură ce copilul creşte, alungindu-se în mod progresiv cu vîrsta şi timpul de conducere atrio-ventricular, care la vîrsta de 14 ani măsoară mai puţin de 0,16", faţă de 0,08" cît este la nou-născut. Deviaţa axială dreaptă începe să scadă după vîrsta de o lună, menţinîndu-se încă ridicată pînă aproape de un an.

Complexul Q R S, corespunzător contracţiei ventriculare, îşi poate păstra în continuare aspectul trifazic prin amplitudinea crescută a undelor Q şi S, prelungindu-şi cu vîrsta, în mod nesemnificativ, durata de desfăşurare.

Intervalul S-T şi la aceste vîrste, faţă de linia izoelectrică, poate fi uşor decalat, iar unda T negativă în V_1—V_3.

Persistenţa importantă a deviaţiei de axă spre dreapta în perioada de şcolar trebuie suspectată ca patologică.

La pubertate şi în cursul adolescenţei se poate înregistra în mod fiziologic o creştere a voltajului complexului Q R S şi o repolarizare mai grăbită, cu creşterea segmentului S-T, ce nu trebuie confundate cu o hipertrofie ventriculară stîngă.

Fonocardiograma reprezintă explorarea prin care se poate realiza înscrierea grafică a momentului, locului de producere şi a intensităţii zgomotelor normale ale inimii, precum şi a unor eventuale sufluri.

Datele obţinute trebuie întotdeauna confruntate cu imaginile radiologice, pentru a fi mai corect focalizate, fiind în acelaşi timp confruntate şi coroborate cu cele descoperite cu ocazia examenului clinic.

Prin intermediul fonocardiografiei se pot obţine informaţii suplimentare de o mai mare claritate în unele anomalii cardiovasculare ce se răsfrîng asupra activităţii hemodinamice.

Echocardiografia, explorare ce se bazează pe efectul de ecou al ultrasunetelor cu o frecvenţă peste limitele auzibile, este un mijloc nou de detectare a unor anomalii anatomice şi funcţionale cardio-vasculare, care nu ar putea fi eventual depistate prin cateterism.

Este aplicată în scopul indentificării, delimitării şi evaluării unor leziuni valvulare, a unor anomalii cavitare, de perete sau vase mari, ca şi în cercetarea revărsatelor pericardice.

Contribuţiile pe care le poate aduce sînt semnificative şi încurajatoare, metoda fiind în acelaşi timp mai puţin laborioasă. Totuşi, necunoscîndu-se încă riscurile şi efectele secundare de stress, se recomandă a fi folosită cu mult discernămînt, cel puţin pentru nou-născut, numai în cazurile de boli cardio-vasculare cu caracter critic.

Scintigrafia, folosind izotopi radioactivi, este de fapt o angiografie cu radioizotopi,

Scanned with OKEN Scanner

care permite depistarea shunt-urilor fără cianoză, poziționarea cavităților cardiace și conturarea aortei și a arterei pulmonare, aducîndu-și astfel și unele contribuții în diagnosticul diferențial al unor sufluri organice de cele inocente.

Explorările paraclinice din cursul bolilor cardio-vasculare *sînt completate cu diferite investigații* hematologice, serologice, biochimice sau funcționale, condiționate de modificările ce interesează activitatea și a altor aparate și sisteme și necesitatea precizării etiologice, mai ales a afecțiunilor dobîndite.

După depășirea etapei investigațiilor anamnestice, clinice și paraclinice, diagnosticul afecțiunilor cardio-vasculare impune în primul rînd stabilirea cadrului lor de gravitate și urgență, cu precizarea anomaliilor anatomo-funcționale ce le însoțesc și apoi a naturii lor, dobîndită sau congenitală, în vederea alegerii unei atitudini terapeutice corespunzătoare.

Respectînd împărțirea lor clasică în boli cardio-vasculare congenitale și dobîndite, în continuare vor fi descrise cele mai importante dintre aceste afecțiuni.

Bolile congenitale cardio-vasculare

Bolile congenitale cardio-vasculare ocupă un loc important în cadrul patologiei copilului prin frecvența lor relativ mare și creșterea incidenței lor absolute și în raport cu alte morfodisplazii.

Importanța lor derivă și din caracterul de gravitate al evoluției majorității lor, reieșită din incidența cu care se confruntă printre cauzele de deces ale sugarului o parte însemnată dintre aceste afecțiuni.

Însemnătatea bolilor congenitale cardio-vasculare mai decurge din marea lor varietate de forme anatomo-clinice pe care le prezintă cu posibilități crescînde de indentificare a noi entități, datorită mijloacelor actuale de investigație.

Condiționat de progresele actuale oferite de către tratamentul chirurgical, aspectele cele mai importante sînt legate astăzi și de necesitatea recunoașterii lor cît mai devreme, cu stabilirea cadrului lor complet, anatomoclinic și fiziopatologic, în vederea alegerii celor mai corespunzătoare mijloace terapeutice.

Unele date etiopatogenice. Frecvența actuală a cardiopatiilor congenitale este evaluată în jur de 1%, cel puțin 8 din 1000 de nounăscuți prezentînd la naștere o malformație congenitală.

În raport cu celelalte morfodisplazii, malformațiile congenitale cardiace ocupă 50% din totalul lor.

Clasic cunoscut, bolile congenitale dețineau 2% din totalul bolilor cardio-vasculare, reprezentînd la copil, alături de reumatismul cardio-articular, cele mai importante boli cardio-vasculare.

Scăderea marcată a incidenței actuale a bolii reumatismale și mai ales a formelor sale cardiace, precum și a altor boli cardiace dobîndite situează bolile cardio-vasculare congenitale pe primul plan al patologiei cardio-vasculare a copilului. Astăzi, după unele date statistice, incidența bolilor congenitale cardiace este de 10 ori mai mare decît a celor din cursul R.A.A.

În același timp se semnalează că cel puțin 50% din copiii cu malformații congenitale decedează în primul an de viață, dacă acestea nu au fost depistate și nu au beneficiat de un tratament chirurgical paleativ sau corectiv, motiv pentru care incidența lor este mult mai mică la alte vîrste.

Depistarea marii majorități a bolilor cardiace congenitale este posibilă foarte devreme, existînd și o categorie de malformații cardio-vasculare care se fac cunoscute clinic în perioada de copil mare sau chiar la vîrsta adultă.

Se apreciază că, în raport de sex, cardiopatiile congenitale afectează în egală măsură atît fetele cît și băieții, existînd totuși o anumită predominență a unor anomalii la fete, cum sînt persistența canalului

Scanned with OKEN Scanner

arterial, sau defectul septal atrial, iar la băieţi tetrada Fallot, stenoza pulmonară, stenoza şi coarctaţia aortei.

Etiologia bolilor cardio-vasculare congenitale nu este pe deplin lămurită, recunoscîndu-se totuşi rolul sigur al unor factori teratogeni asupra produsului de concepţie, după cum date statistice revelatoare arată că aportul unor factori familiali şi genetici este de netăgăduit. Astfel, dacă defectul septal ventricular este întîlnit în general cu o frecvenţă de 1 caz la 400 de copii, în rîndul aceloraşi membri de familie el poate fi întîlnit de peste 10 ori mai frecvent. Exemplele sînt extinse şi în cazurile de hipertensiune pulmonară primitivă, coarctaţie de aortă, stenoză pulmonară etc.

Este de reţinut, din acest punct de vedere, coexistenţa cardiopatiilor de diferite tipuri întîlnită în cursul unor boli genetice sigure sau probabile, al unor anomali cromozomiale, al unor boli metabolice înnăscute sau al unor histodisplazii.

Se estimează că 2% din bolile cardiace înnăscute îşi au originea lor printr-o singură mutantă genică, 4% fiind asociate şi cu aberaţii cromozomiale. Pentru un număr însemnat de cazuri se apreciază că există o predominenţă genetică multifactorială, cu o ereditate poligenică predispozantă faţă de interacţiunea unor agenţi teratogeni. Apare astfel ca o noţiune concretă existenţa unei predispoziţii ereditare şi pentru bolile congenitale de inimă.

Dintre factorii teratogeni potenţiali în determinarea unor anomalii cardio-vasculare, sînt cunoscute unele infecţii materne, acţiunea unor substanţe chimice şi medicamentoase, iradierile, unele boli endocrine sau metabolice ale gravidei şi, la animale, în mod experimental, unele carenţe sau excese nutritive.

Dintre infecţiile materne, cele de temut sînt infecţiile virale şi mai ales prin virusul rubeolei, embriopatia rubeolică asociindu-se cel mai ades cu stenoza arterei pulmonare sau persistenţa canalului arterial.

Unele infecţii fetale cum sînt cele prin virusul urlian şi virusul Coxsackie tip B sînt citate ca factori determinanţi ai mioendofibroelastozei nou-născutului.

Rolul teratogen al unor noxe chimice şi al unor medicamente este bine precizat, înregistrîndu-se mereu nume noi cu o astfel de acţiune posibilă.

Un potenţial crescut îl deţin medicamentele anticonvulsivante, unele produse hormonale, ca dealtfel şi unele tulburări endocrine, diabetul zaharat înscriindu-se printre cauzele cele mai favorizante.

Iradierile cu raze Röentgen sau cele atomice, precum şi unii dintre izotopii radioactivi pot avea în perioada de embriogeneză o acţiune asemănătoare.

Este considerată ca factor posibil teratogen şi vitamina D, administrată gravidei în doze mari şi foarte mari.

Hipercapnia, acidoza, unele variaţii ale oxigenării tisulare, urmare a unor infecţii sau de altă natură, determinînd o tulburare importantă a forţei curentului sanguin din tubul cardiac primitiv al fătului, prin împiedicarea acţiunii lui mecanice stimulatoare asupra apariţiei şi dezvoltării septurilor intracardiace, pot fi de asemenea factori responsabili ai unor asemenea anomalii.

Hipoxia şi mai ales acidoza din cursul suferinţei fetale şi la naştere se pot face astfel vinovate de persistenţă a canalului arterial şi chiar a foramenului oval.

Mecanismele de producere ale cardiopatiilor congenitale nu sînt pe deplin elucidate. Sînt însă precizate, pentru cele mai multe dintre malformaţiile cardio-vasculare congenitale, momentul producerii şi legătura lor cu defecţiunile determinate asupra proceselor embriogenezei aparatului cardio-vascular.

Cunoaşterea celor mai importante date privind creşterea şi dezvoltarea normală a inimii şi vaselor mari în perioada fetală şi relaţia tulburărilor acestor procese în raport cu patologia malformativă cardiacă are o semnificaţie deosebită pentru explicarea patogeniei multora dintre aceste afecţiuni, mai ales în vederea recunoaşterii momentului critic de influenţă nefavorabilă a diferiţilor factori teratogeni şi a marei varietăţi de forme anatomo-clinice.

Datele actuale de embriologie aduc informaţii importante în privinţa cunoaşterii perioadelor hotărîtoare, cînd unele malformaţii cardio-vasculare se pot constitui.

Inima cunoaşte o origine mezodermică, constituirea tubului cardiac unic petrecîndu-

Scanned with OKEN Scanner

se către a 21-a zi de viaţă intrauterină prin fuzionarea celor două tuburi endocardice. Din această perioadă tubul cardiac primitiv este format din două straturi: cel intern ce se va transforma în endoteliul endocardic şi cel extern, mezoblastic, ce va da naştere miocardului şi pericardului visceral.

Din a 3-a şi pînă în a 8-a săptămînă de viaţă intrauterină au loc modificări deosebite externe şi interne asupra tubului cardiac primitiv, ce conduc la constituirea definitivă a inimii şi vaselor sale.

Modificările produse constau din unele procese importante de segmentare şi cudare, rotare şi torsionare, rezorbţie şi involuţie, în concordanţă cu cele privind septarea cavităţilor inimii.

Aceste transformări au loc într-o anumită ordine cronologică, cunoaşterea lor permiţînd aprecierea retrospectivă a momentului posibil de instituire a unora dintre malformaţiile congenitale.

Se apreciază ca evenimente importante petrecute în cursul celei de a 3-a săptămîni de vîrstă gestaţională constituirea şi diferenţierea cavităţilor primitive ale tubului cardiac, formate din trunchiul şi conul arterial, ventriculul primitiv şi sinusul venos. Aceste transformări sînt determinate de procesele de cudare ale tubului cardiac, poziţionînd conul arterial antero-intern şi sinusul venos postero-intern.

Primul sept atrial cu ostium primum apare în cursul săptămînii a 4-a, septul interventricular schiţîndu-se din săptămîna a 5-a.

Săptămîna a 6-a se caracterizează în principal prin absorbţia sinusului venos de către atriul drept, dispariţia lui ostium primum şi constituirea septului secundar.

În evoluţia proceselor de constituire a peretelui interatrial se formează două orificii: foramenul septal, situat deasupra şanţului atrio-ventricular şi foramen ovale primum, situat în porţiunea posterioară. Pentru o perioadă septul secund acoperă numai parţial foramenul oval primitiv, constituindu-se astfel orificiul lui Botallo, a cărui închidere are loc imediat la naştere prin alipirea plicaturilor formate de către septul primar.

Prezenţa acestor structuri particulare este impusă de sistemul circulator feto-placentar, trecerea sîngelui prin acest orificiu, în cursul vieţii fetale, fiind permisă într-un singur sens, din atriul drept în cel stîng.

În cursul săptămînii a 8-a are loc absorbţia conului arterial de către ventricul, precum şi formarea orificiilor aortic şi pulmonar împreună cu camerele lor infundibulare.

Separarea definitivă a circulaţiei din inima dreaptă faţă de cea stîngă are loc imediat după naştere odată cu închiderea orificiului lui Botallo, şi a canalului arterial. Totuşi, separarea celor două inimi se realizează din perioada embrionară prin cloazonarea atriului primitiv, a canalului atrio-ventricular, a ventriculului şi a trunchiului arterial, împreună cu diviziunea acestuia din urmă.

Concomitent cu procesele de segmentare şi cloazonare ale tubului cardiac, consecutiv proceselor de dezvoltare ale acestuia, are loc şi rotarea lui în axul vertical şi transvers, rotare determinată de către fixitatea extremităţilor tubului cardiac ce nu permite extinderea lui. Astfel, prin aceste procese de rotare, diferitele componente ale tubului cardiac, situate în mod liniar, se reaşează pe diverse planuri sagitale şi frontale, atriul poziţionîndu-se posterior şi deasupra ventriculului.

Apariţia unor defecţiuni sau exercitarea unor influenţe nefavorabile, prin acţiunea factorilor teratogeni asupra desfăşurării normale a proceselor amintite de embriogeneză a cordului şi vaselor sale, se pot face vinovate de determinarea unor malformaţii cardio-vasculare mai mult sau mai puţin grave.

Din acest punct de vedere, folosindu-se criteriile anatomo-embriologice, există şi o astfel de clasificaţie prin intermediul căreia pot fi mai uşor înţelese defecţiunile produse, în ordinea lor cronologică, precum şi tulburările fiziopatologice consecutive.

Gruparea malformaţiilor cardio-vasculare în raport cu procesele principale ale embriogenezei inimii ar prezenta următoarea configuraţie după B. Teodorescu:

a) anomalii de situaţie sau poziţie a inimii;

b) malformaţii prin defect de septare a trunchiului arterial şi a canalului atrio-ventricular, asociate cu tulburări de rotaţie şi involuţie a bulbului cardiac;

Scanned with OKEN Scanner

c) anomalii simple de septare a cavităţilor, fără tulburarea rotaţiei conului arterial ;

d) anomalii valvulare ;

e) anomalii ale vaselor mari ;

f) persistenţa după naştere a căilor circulatorii fetale, simple sau asociate cu alte anomalii.

Cele mai multe dintre malformaţiile cardio-vasculare congenitale îşi găsesc explicaţia lor prin tulburările survenite asupra embriogenezei inimii, dintre acestea mai frecvent întîlnite fiind anomaliile de cloazonare şi de rotare însoţite şi de persistenţa structurilor embrionare respective.

Anomaliile instituite prin defecţiuni apărute înaintea săptămînii a 5-a de viaţă intrauterină sînt incompatibile cu viaţa.

În raport cu defectele embriologice ale unor malformaţii cardio-vasculare congenitale, redăm mai jos, după Dan Ionescu, un tablou sinoptic al acestor anomalii :

Malformaţia	Mecanisme de producere
1	2
Anomalii de situaţie : (ectopia cardiacă)	Defecţiuni în poziţionarea inimii în sens craniocaudal ; dehiscenţe ale sternului.
Dextrocardia :	Defect de rotaţie.
Stenoza aortică infundibulară :	Atrofia incompletă a conului arterial.
Stenoza pulmonară infundibulară :	Anomalii de diviziune şi torsiune a conului arterial.
Valve bicuspide :	Diviziune septală inegală a pliurilor endocardice laterale la nivelul trunchiului arterial comun prin septul aortico-pulmonar.
Anomalii ale arcului aortic :	Tulburări în involuţia arcurilor aortice fetale.
Coarctaţia aortică :	Repliu al endaortei care formează un „diafragm“ în lumen.
Hipoplazia aortei :	Diviziune inegală a septului bulbar arterial cu tulburări trofice asociate.
Emergenţa aberantă a arterei coronare stîngi :	Topografie anormală a septului aortico-pulmonar dispus invers faţă de marginile endoteliale ale septului aortic.
Cord bilocular triatriatum :	Evoluţie aberantă a trunchiului pulmonar care nu se încorporează în peretele posterior al atriului stîng.
Boala Ebstein :	Tulburări de dezvoltare a valvelor tricuspide (valva septală şi posterioară cu inserţie vicioasă).
Persistenţa canalului arterial :	Saturaţie insuficientă în oxigen şi abolirea reflexelor vaso-constrictive ? (nu este un mecanism embriogenetic).
Defectul septal ventricular :	Tulburare în dezvoltarea septului muscular şi în formarea complexă a septului membranos.
Defectele septale aortico-pulmonare :	Defecţiuni de dezvoltare a septului aortico-pulmonar.
Anevrismul congenital al sinusului Valsalva :	Tulburări trofice anevrismale ale septului bulbo-aortic distal în cursul dezvoltării.
Defecte septale atriale :	Opriri în dezvoltarea formaţiunilor complexe care alcătuiesc peretele interatrial.
Canal atrio-ventricular comun :	Lipsa de diviziune a canalului atrio-ventricular primitiv prin pliurile endo-cardiace, cu persistenţa de ostium primum şi defect septal ventricular înalt.

Scanned with OKEN Scanner

1	2
Drenajul anormal al venelor pulmonare:	Tulburări în dezvoltarea trunchiului venei pulmonare şi absorbţia sa la peretele posterior al atriului stîng cu implantarea vicioasă a septului interatrial.
Tetrada Fallot:	Anomalii în diviziunea şi rotaţia conului arterial cu antrenarea altor defecte (stenoză pulmonară, defect septal ventricular, dextropoziţie aortică).
Trilogia Fallot:	Dezvoltare tardivă a sigmoidelor pulmonare după terminarea diviziunii septului bulbo-aortic (stenoza pulmonară valvulară).
Complexul Eisenmenger:	Tulburări de rotaţie ale conului arterial şi lipsa de fuziune a septului aorto-pulmonar cu septul interventricular.
Ventriculul unic:	Oprire în dezvoltare a conului arterial.
Transpoziţia de mari vase:	Anomalii de rotaţie ale conului arterial (rotaţia mai mare a extremităţii inferioare în sens contrar antiorar).
Trunchiul arterial comun:	Absenţa „crestelor" care formează septul aortico-pulmonar.
Atrium comun (inima triloculară, biventriculară):	Absenţa totală a dezvoltării peretelui interatrial.
Agenezia arterei pulmonare şi a canalului arterial:	Dispariţia arcului VI aortic.
Inimă biloculară:	Absenţa totală a peretelui interatrial şi interventricular.

Unele aspecte fiziopatologice generale. *Cele mai importante tulburări fiziopatologice* determinate de către malformaţiile cardiovasculare congenitale *sînt de ordin hemodinamic. Ele constau din tulburarea importantă a circulaţiei sanguine datorită anomaliilor survenite în traiectul normal al curentului sanguin,* ca urmare a defectelor anatomice ale vaselor, cavităţilor şi orificiilor inimii, *sau/şi a obstrucţiilor apărute în desfăşurarea normală a fluxului sanguin,* consecutive obstacolelor de la nivelul orificiilor inimii şi vaselor sale sau a decalibrărilor situate pe traiectul unora dintre aceste vase.

Tulburările hemodinamice din cursul anomaliilor traiectului curentului sanguin se datoresc amestecului de sînge arterio-venos sau veno-arterial, angajînd modificări importante ale presiunilor sanguine în cavităţile inimii şi în vasele mari, ce se însoţesc de variaţii anormale ale concentraţiei oxigenului la aceste nivele.

Aceste tulburări pot determina în continuare modificări importante ale vascularizaţiei şi presiunilor din circulaţia pulmonară, precum şi ale debitului sistemic, însoţindu-se totodată şi de modificări privind masa miocardului şi forma inimii, iar în unele situaţii, de apariţia cianozei.

Consecinţele hemodinamice cele mai importante, consecutive obstrucţiilor determinate de diferitele obstacole, constau din modificările presiunilor şi ale circulaţiei sanguine, cu consecinţele lor exercitate supra şi subiacent obstacolelor respective, remarcîndu-se o creştere a acestora deasupra nivelului obstructiv şi o scădere a lor sub nivelul obstacolului.

Din acest punct de vedere bolile cardiovasculare congenitale pot fi grupate în cardiopatii cu sau fără amestec sanguin şi/sau cu sau fără obstrucţia circulaţiei sanguine.

La rîndul lor anomaliile cardio-circulatorii cu amestec sanguin pot fi diferenţiate în raport cu sensul de deviere a traiectului curentului sanguin în anomalii cu shunt arterio-venos, respectiv stînga-dreapta şi anomalii cu shunt veno-arterial, respectiv dreapta-stînga.

Shunt-ul arterio-venos, stînga-dreapta, specific comunicărilor anormale dintre cele două circulaţii neînsoţite de alte anomalii, survine

Scanned with OKEN Scanner

pe fondul unei circulaţii a cărui flux urmează o direcţie dintr-un teritoriu cu o rezistenţă şi presiune mai mare înspre o zonă cu o mai mică presiune şi rezistenţă.

Shunt-ul stînga-dreapta, în raport cu formele variate de anomalii, poate fi întîlnit între cavităţi şi vase omoloage cum sînt comunicarea interatrială şi cea interventriculară, persistenţa canalului arterial sau fistulele aorto-pulmonare ; sau între cavităţi şi vase neomoloage cum ar fi întoarcerea venoasă pulmonară în vena cavă sau atriul drept, ruptura de anevrism aortic Valsava în atriul sau ventriculul drept, fistula dintre o arteră coronariană şi ventriculul drept.

În condiţiile comunicărilor interatriale, chiar dacă diferenţa de presiune dintre cele două auricule este mică, debitul shunt-ului poate fi crescut şi sîngele să treacă din circulaţia stîngă spre dreapta, datorită întoarcerii venoase în atriul stîng.

În comunicările interventriculare shunt-ul stînga-dreapta apare ca urmare a gradientului de presiune dintre cele două ventricule. În raport cu gradul comunicării, în formele ce permit o scurgere normală a sîngelui, debitul shunt-ului poate creşte atît de mult încît presiunile din mica circulaţie să fie ridicate la nivelul valorilor presiunii din circulaţia sistemică.

Aspecte asemănătoare shunt-ului arterio-venos din cursul comunicărilor interventriculare pot fi realizate şi în cazurile de persistenţă a canalului arterial sau de fistulă aorto-pulmonară, presiunile din cele două circulaţii tinzînd să se egalizeze în raport cu creşterea debitului şi a rezistenţelor pulmonare, precum şi cu intensitatea comunicărilor realizate prin aceste anomalii.

Se pot produce astfel, datorită trecerii unui debit sanguin crescut la nivelul unor orificii, unele stenoze orificiale funcţionale relative cum sînt : stenoza funcţională aortică din cursul persistenţei canalului arterial, cea funcţională tricuspidiană din cursul unor comunicări interatriale, sau cea funcţională pulmonară din cursul comunicărilor interatrială şi interventriculară.

Tulburările hemodinamice ale shunt-urilor arterio-venoase se însoţesc şi de o creştere marcată sau mai puţin importantă a presiunilor pulmonare. Hipertensiunea pulmonară realizată în aceste condiţii, depinzînd în principal, după P. Vernand, de volumul shunt-ului respectiv şi presiunea de injectare a sîngelui în circulaţia pulmonară, are în general un caracter activ, precapilar şi coincide de obicei cu un shunt important stînga-dreapta.

Hipertensiunea pulmonară mai poate fi întîlnită şi în cursul unor shunt-uri dreapta-stînga, prezenţa ei datorîndu-se însă rezistenţelor arteriolare pulmonare determinate de către sindromul obstructiv hipertensiv pulmonar consecutiv inversărilor produse asupra fluxului sanguin prin anomaliile respective.

Hipertensiunea pulmonară ce însoţeşte shunt-urile stînga-dreapta este mai frecventă şi mai importantă în cursul comunicărilor interventriculare şi de persistenţă a canalului arterial, pe cînd în comunicările interatriale caracterul ei este mult şters, în raport direct cu debitul shunt-ului şi diferenţele mici dintre presiunile auriculelor, adeseori instalîndu-se tardiv ca urmare mai degrabă a alterărilor produse asupra patului arteriolar pulmonar.

În raport cu comportamentul hemodinamic al anomaliilor cu shunt stînga-dreapta, ele sînt împărţite în 4 grade şi anume

gradul I : anomalii cu shunt mic, fără consecinţe hemodinamice ;

gradul II : anomalii cu shunt voluminos şi cu hipertensiune pulmonară de grade variabile, în raport cu mărimea debitului, dar cu o creştere moderată sau nulă a rezistenţelor pulmonare ;

gradul III : anomalii cu shunt mic, dar cu hipertensiune pulmonară mare prin mărirea rezistenţelor pulmonare ;

gradul IV : anomalii însoţite şi de un obstacol situat între locul de producere a shunt-ului şi circulaţia pulmonară care, limitîndu-i debitul, protejează astfel pulmonii împotriva modificărilor ce le-ar putea produce shunt-ul voluminos.

Shunt-ul dreapta-stînga, veno-arterial, poate apare în cursul anomaliilor cardio-vasculare ce permit comunicarea dintre cele două circulaţii, cu condiţia însă a prezenţei în plus a unei anomalii obstructive situată între comunicarea celor două circulaţii şi patul vascular pulmonar, care prin obstacolul realizat să determine o creştere mai mare

Scanned with OKEN Scanner

a presiunii din circulaţia pulmonară faţă de cea a circulaţiei sistemice şi să dirijeze astfel curentul sanguin de la dreapta spre stînga.

În raport cu comunicările anormale ale celor două circulaţii şi sediile anomaliilor obstructive interpuse pot fi recunoscute numeroase varietăţi de cardiopatii congenitale. Astfel, comunicările pot fi determinate de către defectele septale interventriculare şi interatriale sau prin persistenţa canalului arterial, iar obstrucţiile corespunzătoare comunicărilor respective să fie situate la nivelul valvulelor tricuspide, al orificiului pulmonar sau pe traiectul arterial pulmonar. Exemplificative sînt: *tetrada Fallot* caracterizată prin prezenţa comunicării interventriculare, a stenozei pulmonare, dextropoziţiei aortei şi a hipertrofiei ventriculului drept; sau *triada Fallot* formată din asocierile: comunicare interatrială, stenoză pulmonară şi hipertrofia ventriculului drept.

Consecinţele fiziopatologice ale shunt-ului dreapta-stînga, determinate de către modificările hemodinamice amintite, constau în principal din reducerea posibilităţilor de oxigenare a întregii cantităţi de sînge venos, ca urmare a scăderii debitului pulmonar şi scurtcircuitarea unei cantităţi de sînge neoxigenat din circuitul pulmonar, cu trecerea lui directă prin inversarea fluxului în circulaţia sistemică.

Datorită amestecului de sînge desaturat în circulaţia arterială sistemică şi în concordanţă cu limitele minime ale prezenţei hemoglobinei reduse în sîngele capilar mediu, consecinţa imediat următoare constă din apariţia cianozei cu toate posibilităţile ei de exteriorizare amintite anterior.

Mai importante sînt însă tulburările survenite în hematopoeză şi activităţile cardiocirculatorie şi respiratorie, menite să supleeze măcar în parte deficitele hematozei şi hipoxemiei consecutive.

Nu întîmplător aceşti copii pot prezenta, pe lîngă cianoză, o poliglobulie marcată cu creşteri ale cantităţii de hemoglobină, a hematocritului şi vîscozităţii sîngelui, precum şi disfuncţii importante circulatorii şi respiratorii cum sînt tahicardia şi polipneea, expresie a hipoxiei şi acidozei, ce se pot face vinovate în continuare de tromboze şi embolii diverse. Totodată, tulburările hemodinamice şi ale disfuncţiilor cardio-respiratorii sînt responsabile de creşterea activităţii cardiace şi hipertrofia masei miocardice, iar în timp, de instituire a insuficienţei cardiace manifeste.

Anomaliile cardio-vasculare fără shunt, dar însoţite de unele obstacole situate la anumite nivele ale inimii sau vaselor mari, se caracterizează din punct de vedere fiziopatologic prin constituirea unor tulburări hemodinamice de tip obstructiv, consecutive gradientului presional apărut de o parte şi de cealaltă a obstacolului.

Astfel, în segmentele superioare anomaliilor stenozante, presiunea fluxului sanguin este mai mult sau mai puţin crescută, în raport cu gradul obstrucţiei, iar după obstacol această presiune poate fi normală sau scăzută. Consecutiv acestor tulburări de ordin circulator pot să apară modificări de irigaţie şi troficitate ale teritoriilor subiacente obstacolelor respective, iar supraiacent lor, tulburări legate de staza şi presiunea crescută a fluxului sanguin, precum şi, prin efortul cardiac depus, apariţia unor modificări reacţionale ale masei miocardice şi formei inimii, cu modificarea şi a aspectelor cavităţilor sale.

Unele aspecte clinice generale. După cum s-a mai arătat, modalităţile sub care se poate face cunoscută clinic patologia malformativă cardio-vasculară sînt foarte variate, un număr important din rîndul acestor afecţiuni putînd fi recunoscut foarte devreme.

În afara manifestărilor clinice descrise anterior şi a căror contribuţie diagnostică trebuie corelată cu celelalte date oferite de către investigaţiile paraclinice cuvenite, semiologia cardiopatiilor congenitale mai poate fi privită în mod diferenţiat şi prin prisma tulburărilor fiziopatologice amintite, în raport cu modificările hemodinamice ale shunturilor şi obstrucţiilor întîlnite.

Shunt-urile stînga-dreapta, în afara unor sufluri supraadăugate datorită comunicărilor existente, în condiţiile unor comunicări largi, se însoţesc şi de semne intens manifeste legate de creşterea debitului sistolic şi mărirea inimii drepte, semnele orificiale ale stenozelor funcţionale fiind în raport direct cu creşterea debitului sanguin. Prin

Scanned with OKEN Scanner

prezenţa totodată a hipertensiunii pulmonare, condiţionată de intensitatea ei şi modalităţile de producere, semnele clinice sînt completate prin întărirea sau dedublarea zgomotului al II-lea în focarul pulmonar şi a prezenţei click-ului de ejecţie, completîndu-se cu tabloul radiologic şi electrocardiografic caracteristic hipertrofiei inimii drepte.

Consecinţele semiologice ale tulburărilor hemodinamice din cursul anomaliilor cu shunt dreapta-stînga pot reieşi foarte bine din însăşi descrierea tulburărilor fiziopatologice, cianoza cu cauzele şi consecinţele ei situîndu-se pe un prim plan, alături de disfuncţiile cardio-respiratorii.

În cardiopatiile cu sau fără shunt, dar în cadrul cărora apar unele anomalii cu caracter obstructiv, din punct de vedere clinic, la nivelul obstacolului anatomic, se pot percepe unele sufluri petrecute pe întreaga întindere a segmentului cu presiune diferenţiată, aşa cum sînt perceptibile suflurile sistolice din focarele respective în stenoza aortică sau a arterei pulmonare.

În acest ansamblu de tulburări ale circulaţiei sîngelui, ca urmare a dificultăţilor de evacuare a lui, ventriculul situat supraiacent obstacolului efectuînd o activitate suplimentară va prezenta o hipertrofie sistolică decelabilă mai ales electrocardiografic decît clinic sau radiologic.

Unele malformaţii cardio-vasculare congenitale fără tulburări hemodinamice propriu-zise, cum ar fi dextrocardiile izolate sau anomaliile arcului aortic, ar putea prin poziţionarea inimii şi vaselor mari să-şi exercite unele influenţe nefavorabile asupra organelor din vecinătate, tabloul lor clinic evidenţiindu-se uneori şi prin manifestările acestora.

Clasificarea malformaţiilor cardio-vasculare congenitale. Cu toate străduinţele depuse în decursul timpului, sîntem încă lipsiţi de o clasificare completă în care să fie cuprinse toate cardiopatiile congenitale.

Dificultăţile lor de încadrare decurg din marea varietate şi asocieri de anomalii anatomice, precum şi din marea lor diversitate de manifestare.

Aceste dificultăţi sînt cu atît mai mari cu cît vîrsta copilului este mai mică, în ciuda numeroaselor posibilităţi de combinare a criteriilor lor de încadrare, pentru perioada de sugar, dar mai ales pentru nou-născut dificultăţile îmbrăcînd un caracter deosebit.

Cu toate acestea folosirea unor clasificaţii este foarte necesară nu numai în scop didactic ci şi pentru a putea fi un sprijin cît mai aproape de un diagnostic complet, chiar dacă sînt autori care au renunţat la orice fel de clasificare a acestor afecţiuni, înscriindu-le în ordinea lor alfabetică.

Există astăzi numeroase clasificări ale bolilor cardio-vasculare congenitale, care folosesc în încadrarea lor diferite criterii de orientare. O parte dintre acestea a fost chiar enunţată, aşa cum este clasificarea embriogenetică.

Într-o măsură asemănătoare s-au făcut şi unele sublinieri privind încadrarea unor anomalii cardio-vasculare congenitale din punct de vedere al tulburărilor lor hemodinamice în corelare cu unele manifestări fiziopatologice şi clinice.

P. Corone şi P. Vernant emit o clasificare predominent anatomică, iar pentru nounăscut şi sugar, Rowe şi Mehrizi redau o clasificaţie adaptată, din care, fiind excluse anomaliile fără tulburări hemodinamice, împart cardiopatiile congenitale după predominenţa hipertrofiilor ventriculelor drept, stîng sau bilateral, în raport cu hiper, hipo şi normovascularizaţia pulmonară. Ar mai putea fi citate şi alte numeroase clasificări.

Adaptarea oricărei clasificaţii anatomoclinice în raport cu tulburările fiziopatologice şi corespondentul lor radiologic şi electrocardiografic poate aduce un element în plus de utilitate diagnostică.

Reţinem clasificaţiile lui A. Rusescu, precum şi a lui B. Teodorescu, modificată după Wood.

În continuare vom reda aceste două clasificaţii.

Clasificarea bolilor cardio-vasculare congenitale (după A. Rusescu şi colaboratorii):

1. *cardiopatii congenitale cianogene* (cu shunt drept-stîng):

Tetrada Fallot;
Complexul Eisenmenger;
Atrezia tricuspidiană;
Transpoziţiile vaselor mari;
Atrezia pulmonarei;
Sindromul Taussig-Bing;

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Ebstein ;
Trunchiul arterial comun ;
Alte malformații.

2. *cardiopatii congenitale necianogene* (cu shunt stîng-drept) :
Comunicarea interventriculară (boala Roger) ;
Comunicarea interatrială ;
Persistența canalului arterial.

3. *cardiopatii congenitale fără amestec de sînge* :
Ectopia cardiacă ;
Dextrocardia ;
Coarctația aortei ;
Anomaliile arcului aortic și ale ramurilor sale ;
Stenoza izolată a orificiului arterei pulmonare.

Clasificarea bolilor cardio-vasculare congenitale (după B. Teodorescu, modificată după Wood) :

A. **fără shunt** (acianotice) :

situate pe stînga :
Stenoza aortică ;
Atrezia aortică ;
Coarctația aortică ;
Valvulele bicuspide ;
Insuficiența aortică ;
Hipoplazia aortică ;
Anomaliile arcurilor aortice ;
Anomaliile coronarelor ;
Inima triatrială ;
Stenoză mitrală (foarte rar congenitală).

situate pe dreapta :
Stenoza pulmonară valvulară
Stenoza pulmonară infundibulară ;
Dilatarea idiopatică a arterei pulmonare ;
Boala Ebstein*

*Formele fără comunicare interatrială.

B. **cu shunt** :

acianotice cu :
shunt arterio-venos cu debit pulmonar mărit (cianoză tardivă) și cu :
1. *hipertrofie ventriculară stîngă* :
Persistența canalului arterial ;
Defectul septal aorto-pulmonar ;
2. *hipertrofie ventriculară dreaptă* :
Defectul septal atrial ;
Drenajul parțial anormal al venelor pulmonare ;
3. *hipertrofie biventriculară* :
Defectul septal ventricular.

cianotice cu :
shunt veno-arterial cu :

a) *debit pulmonar diminuat* cu :

1. *hipertrofie ventriculară dreaptă* :
Tetrada Fallot ;
Atrezia pulmonarei ;
Triada Fallot (cu inversarea shunt-ului) ;
2. *hipertrofie ventriculară stîngă* :
Atrezia tricuspidiană ;
Drenajul anormal al venei cave superioare în atriul stîng cu stenoză pulmonară ;

b) *debit pulmonar mărit* :

Transpoziția de vase mari ;
Trunchiul arterial comun ;
Inima biloculară ;
Atrium comun ;

c) *hipertensiune pulmonară* :

Complexul Eisenmenger ;
Hipertensiunea pulmonară cu shunt inversat (canal arterial, defect septal ventricular sau atrial).

Din rîndul cardiopatiilor congenitale necuprinse în clasificațiile amintite mai face parte și fibroelastoza endocardică.

MALFORMAȚIILE CARDIO-VASCULARE CONGENITALE FĂRĂ SHUNT

STENOZA AORTICĂ

Este o cardiopatie obstructivă întîlnită într-o incidență de pînă la 5% în rîndul malformațiilor cardio-vasculare congenitale.

O parte însemnată dintre aceste anomalii are un caracter predominent familial și cu precădere pentru fete, unele forme cum este cea supravalvulară asociindu-se adesea cu un sindrom de hipercalcemie idiopatică, întîrziere în dezvoltarea psihică și facies anormal.

Stenoza aortică poate fi întîlnită ca unică malformație, după cum se poate asocia cu alte anomalii cardio-vasculare cum ar fi

Scanned with OKEN Scanner

defectele septale atrial sau ventricular, coarctaţia aortei, stenoza pulmonară.

Din punct de vedere anatomo-fiziopatologic, se caracterizează prin prezenţa unor anomalii stenozante situate la nivelul sau în vecinătatea valvulelor aortice a căror obstrucţie determină un gradient de presiune sistolică mai mare de 10 mm Hg între presiunea ventriculului stîng şi a aortei.

Sînt descrise 4 tipuri de anomalii anatomice, cea mai frecventă fiind stenoza valvulelor aortice. În ordine îi urmează stenoza aortică subvalvulară membranoasă, stenoza aortică supravalvulară şi stenoza hipertrofică idiopatică subaortică.

Manifestările clinice sînt condiţionate de gradul stenozei şi consecinţele obstrucţiei fluxului sistolic din ventriculul stîng, precum şi de anomaliile particulare fiecăreia dintre formele anatomo-clinice amintite.

Multă vreme formele cu stenoză moderată se însoţesc de o stare generală bună, fără modificări importante cardio-vasculare clinice şi electrocardiografice, dezvoltarea copilului parcurgînd o evoluţie normală.

Întîmplător, în unele din aceste cazuri, de obicei în perioada şcolară, cu ocazia examenelor medicale curente pot fi surprinse unele semne stetacustice precordiale, sau mai degrabă din anamneza lor să se desprindă uşurinţa cu care aceşti copii obosesc la eforturi minime.

Formele severe, prin obstrucţia marcată a fluxului sanguin sistolic, se fac vinovate de hipertrofia ventriculului stîng, tolerată de copil pentru o perioadă de timp, dar care în final determină o insuficienţă cardiacă şi chiar o insuficienţă relativă coronariană, cele mai riscante forme anatomo-clinice fiind stenozele idiopatice hipertrofice subvalvulare.

Nu rareori, înainte de a fi recunoscute, aceste forme se anunţă prin unele manifestări caracteristice ce constau din crize de dispnee paroxistică, angină pectorală sau de edem pulmonar acut, moartea putînd surveni subit, după cum aceşti copii acuză frecvent stări de ameţeală şi obosesc uşor.

Pulsul poate fi normal, sau, în formele cu hipertrofie ventriculară stîngă marcată, să îmbrace un aspect anacrotic, forme în cadrul cărora şi aria cardiacă este mărită prin hipertrofia ventriculului respectiv.

Primul zgomot este în general normal. La vîrful inimii poate fi surprins click-ul de ejecţie aortic, care de fapt se simte cel mai frecvent pe marginea inferioară stîngă a sternului şi în focarul aortic, la un interval bine diferenţiat şi imediat după primul zgomot.

Acest click de ejecţie este întîlnit în mod constant în formele valvulare, putînd fi şters sau mai degrabă să lipsească în cele subvalvulare.

Zgomotul al II-lea din focarul pulmonar poate fi dedublat în mod fiziologic.

La ascultaţie, stenozele aortice se însoţesc de un suflu sistolic de gradul III pînă la VI, interceptat cel mai bine în formele valvulare în spaţiile I şi II intercostale, cu iradiere suprasternal şi de-a lungul carotidei, dar şi spre marginea inferioară a sternului sau la vîrful inimii, spre deosebire de formele supravalvulare, a cărui propagare predomină suprasternal, de-a lungul carotidei sau chiar spre ceafă. În aceste ultime forme pot fi întîlnite şi unele modificări ale pulsului şi tensiunii braţului drept faţă de cel stîng.

În formele subvalvulare membranoase suflul este cel mai bine perceput în spaţiile intercostale III şi IV, precum şi în focarul aortic, însoţindu-se în perioada şcolară şi de un suflu diastolic, caracteristic insuficienţei aortice.

Formele hipertrofice idiopatice subaortice, în afara suflului sistolic amintit, se diferenţiază prin prezenţa în plus şi a semnelor stetacustice caracteristice insuficienţei mitrale.

Examenele paraclinice curente pot aduce unele contribuţii diagnostice, dar nu întotdeauna clişeele radiologice pun în evidenţă hipertrofia ventriculului stîng. De asemenea, în formele cu obstrucţie redusă sau moderată şi examenele electrocardiografice pot fi normele, valoarea lor fiind de o deosebită importanţă pentru atitudinea terapeutică chirurgicală atunci cînd acestea remarcă în timp accentuarea stenozei şi respectiv a hipertrofiei ventriculului stîng.

Angio-cardiografia şi cateterismul cardiac sînt investigaţii care pot defini sediul şi gradul obstrucţiei, contribuind pentru o

Scanned with OKEN Scanner

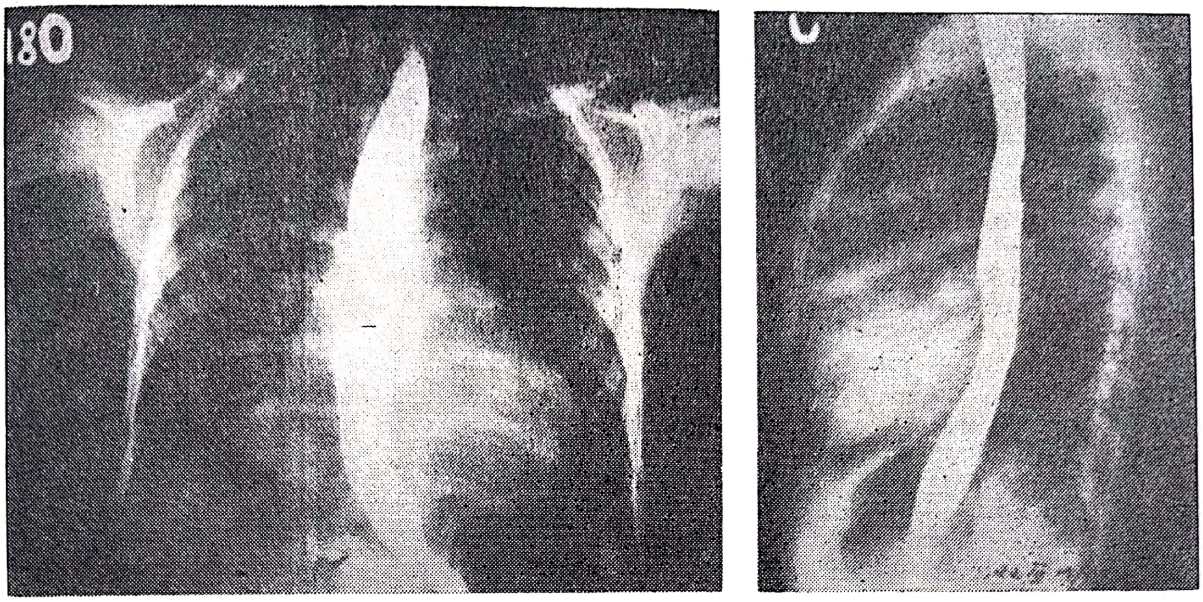


Fig. 62 şi 62 bis. Stenoză aortică. Mărirea ariei cardiace în diametrul transvers, cu hipertrofia ventriculului stîng. Din profil se remarcă amprenta pe esofagul baritat a ventriculului stîng respectiv (62 bis).

mai bună definire a cadrului necesar actului chirurgical.

Tratamentul, ca şi **prognosticul** stenozelor aortice sînt condiţionate de gradul obstrucţiei, forma anatomică a anomaliei şi eventualele alte asocieri malformative, intervenţia chirurgicală fiind indicată în formele cu hipertrofie ventriculară stîngă marcată, evidenţiată şi electrocardiografic.

Tratamentul chirurgical, de asemenea, nu în toate cazurile este satisfăcător, rezultate mai bune obţinîndu-se în formele discrete de stenoză aortică subclaviculară.

Formele mai puţin stenozante sînt în general bine tolerate, necesitînd totuşi o supraveghere atentă a evoluţiei copilului, precum şi evitarea oricăror eforturi fizice.

COARCTAŢIA AORTEI

Este o anomalie cardio-vasculară congenitală relativ frecvent întîlnită, a cărei incidenţă se apreciază în jur de 6% din totalul cardiopatiilor congenitale, afectînd de trei ori mai mult pe băieţi decît pe fete.

Anomalia constă din strîmtorarea calibrului aortei în regiunea sa istmică, localizată în unul din punctele situate între crosă şi bifurcaţia ei, descriindu-se mai multe tipuri anatomice. Astfel, după sediul anomaliilor respective, în raport cu ligamentul (canalul arterial) tipurile anatomo-clinice descrise sînt : *coarctaţia de aortă preductală* sau preligamentală, *coarctaţia de aortă postductală* sau postligamentală şi *coarctaţia juxtaductală* sau juxtaligamentală.

Cele mai frecvente cazuri sînt cele în cadrul cărora coarctaţia apare în porţiunea toracică a aortei, formele abdominale fiind rareori şi torsionate.

Formele preductale pot prezenta două variante, forma cu stenoză preistmică, foarte rară, şi forma cu stenoză istmică corespunzătoare tipului infantil, formă în care canalul arterial deschis determină o reducere marcată a porţiunii de aortă cuprinsă între artera subclaviculară şi canalul arterial, precum şi stenozarea istmului respectiv.

Coarctaţiile preductale de obicei se însoţesc şi de alte anomalii cardio-vasculare, descriindu-se obişnuit o triadă comună formată din coarctaţia de aortă, persistenţa canalului arterial şi defectul septal ventricular. Mai sînt posibile şi alte asocieri, cum

Scanned with OKEN Scanner

ar fi cele cu transpoziţia vaselor mari sau cu cordul trilocular, care au o influenţă cu totul nefavorabilă, scurtînd mult viaţa copilului.

Formele postductale sînt descrise de unii autori împreună cu cele juxtaductale, stenoza aortei fiind produsă după depăşirea sau la nivelul ligamentului arterial, care de cele mai multe ori rămîne închis.

Unele din aceste forme se pot asocia şi cu alte anomalii cardiovasculare cum sînt: persistenţa canalului arterial, stenoza valvulelor aortice şi cel mai frecvent cu valvulele aortice bicuspide, în aproximativ jumătate din cazuri.

Coarctaţia juxtaductală este discutată şi ca o anomalie separată, fiind forma cea mai frecvent întîlnită, a cărei stenoză corespunde tipului adult de coarctaţie, cu sediul localizat în dreptul canalului arterial.

Manifestările clinice sînt condiţionate în principal de tulburările hemodinamice produse de către obstrucţia aortei, la rîndul lor diferenţiindu-se după sediul şi intensitatea strîmtorii respective şi eventuala circulaţie colaterală indusă în vederea ameliorării dificultăţilor hemodinamice survenite. În acelaşi timp tabloul clinic este în concordanţă şi cu manifestările celorlaltor anomalii cardio-vasculare asociate.

Tulburările hemodinamice constau din obstruarea fluxului sanguin la nivelul strîmtorării respective ce angajează o creştere marcată a circulaţiei şi presiunii sanguine în teritoriile din înaintea obstacolului şi o reducere importantă a circulaţiei şi presiunii sanguine în teritoriile situate după acest obstacol.

Datorită acestor dificultăţi, inima stîngă trebuie să lupte pentru a învinge obstrucţia interpusă, hipertrofiindu-se. Totodată, obstrucţia angajată va determina în timp şi dezvoltarea unei circulaţii colaterale, între ramurile aortei situate înaintea obstacolului cu cele de sub nivelul coarctaţiei, prin intermediul arterelor intercostale, mamare, epigastrice superioare, axilare, substernale etc., în vederea ameliorării irigaţiei sanguine din teritoriile afectate.

Tabloul clinic va fi astfel dominat de către modificările survenite asupra presiunilor sanguine şi pulsului arterial, manifestate prin creşterea valorilor tensiunii arteriale şi a pulsului mai bine bătut la nivelul membrelor superioare, faţă de scăderea marcată a valorilor tensionale ale membrelor inferioare, cu diminuarea pînă la dispariţie a pulsului femural, pedios şi tibial.

Afirmarea diagnosticului prin interpretarea diferenţei valorilor tensiunii arteriale dintre membrele superioare şi inferioare obligă măsurarea ei repetată, după tehnica lui Flush, la cele patru membre şi în mod simultan la cele de aceeaşi parte a corpului, iar diferenţa tensiunilor respective să fie, cel puţin pentru nou-născut, de peste 20 mm Hg între membrele superioare şi cele inferioare.

În acelaşi timp trebuie reţinute şi unele posibilităţi de eroare legate de starea activităţii cardiace, ştiute fiind modificările ce pot surveni asupra pulsului şi tensiunii arteriale în cursul stărilor de colaps sau de insuficienţă cardiacă, după cum în coarctaţiile aortice însoţite şi de persistenţa canalului arterial diferenţa tensională şi caracterul pulsului pot fi nesemnificative dacă obstrucţia aortei este situată deasupra canalului arterial.

Manifestările clinice, evoluţia şi prognosticul unei coarctaţii aortice sînt condiţionate în continuare de gradul dar mai ales de sediul obstrucţiei, formele preductale fiind de fapt incompatibile cu viaţa. Totodată, primele manifestări pot surveni din perioada de nou-născut, de obicei către a 10-a a 15-a zi de viaţă, tabloul clinic fiind dominat de semnele unei insuficienţe acute cardiace foarte grave, care obligă din acest punct de vedere suspicionarea în primul rînd a unei coarctaţii aortice.

Insuficienţa cardiacă la aceşti copii se manifestă printr-o polipnee intensă, tahicardie, hepatomegalie, edeme şi un oarecare grad de cianoză.

Din această perioadă se pot face cunoscute atît formele preductale cît şi cele juxta sau postductale, cu deosebirea că formele de tip infantil, fiind incompatibile cu viaţa, durează numai cîteva săptămîni, mai ales dacă se asociază şi cu alte anomalii cardio-vasculare.

Coarctaţiile aortice juxta şi postductale se trădează clinic printr-un sindrom de hipertensiune arterială limitat la nivelul părţii superioare a corpului, care se însoţeşte şi

Scanned with OKEN Scanner

de o disfuncție însemnată a activității cardiace precum și de o proastă irigare și nutriție a segmentului inferior.

În acest ansamblu, în afara tulburărilor semnalate privind caracterul pulsului și al tensiunii arteriale, semiologia coarctației aortice, pe parcursul evoluției ei și a dezvoltării copilului, se completează cu unele semne caracteristice celor trei grupe de modificări amintite.

Astfel, consecutiv hipertensiunii arteriale copilul poate acuza cefalee, insomnie și ameteli sau tulburări vizuale și epistaxis.

Insuficiența ventriculară se poate exterioriza prin polipnee cu dispnee și tahicardie, precum și prin stări de oboseală survenite la eforturi minime.

Proasta irigare și nutriție a segmentului inferior poate fi recunoscută prin disproporția dintre dezvoltarea normală a jumătății superioare a corpului față de cea inferioară, precum și prin sărăcia vascularizației membrelor inferioare, temperatura lor mai scăzută și prezența chiar a claudicației intermitente.

La examenul fizic, inima apare mărită de volum prin hipertrofierea ventriculului stîng, putîndu-se percepe unele modificări ale zgomotelor inimii și apariția unor sufluri supraadăugate. Astfel, componenta aortică a celui de al doilea zgomot poate fi întărită ca intensitate, după cum poate fi ascultat un suflu sistolic de ejecție de gradul II și pînă la VI în focarul aortic și pe marginea stîngă inferioară a sternului.

Suflul, recunoscut drept caracteristic coarctației aortei, se pare a fi cel perceptibil posterior în spațiul interscapulovertebral stîng, a cărui direcție de propagare poate urma traiectul coloanei vertebrale. Rareori, mai poate fi surprins în spate și un suflu diastolic.

Cînd coarctația se însoțește și de alte anomalii, atunci semnele fizice se completează cu cele proprii anomaliilor respective. Astfel, prezența unui suflu sistolo-diastolic în focarul pulmonarei, cu iradiere spre claviculă, este caracteristică persistenței canalului arterial.

Examenele paraclinice pot oferi date importante pentru diagnostic.

Examenele radiografice curente, în formele evoluate aduc întotdeauna contribuții însemnate.

Imaginile se diferențiază cu vîrsta copilului, cu consecințele obstrucției și hipertensiunii arteriale, precum și cu dezvoltarea circulației colaterale, fiind subordonate totodată anomaliilor eventual asociate și insuficienței cardiace, atunci cînd ea s-a instituit.

În perioada de sugar, în formele izolate, imaginile radiologice ale inimii pot fi de aspect normal sau, în condițiile apariției insuficienței cardiace, inima să fie mărită, de formă rotundă, cu arcul inferior stîng mult convex, iar transparența pulmonară mai mult sau mai puțin normală.

În timp, poate fi pusă în evidență hipertrofia ventriculului stîng, iar prin controlul baritat al esofagului și modificarea formei lui asemănătoare literei E.

Pediculul vascular de obicei este îngustat în porțiunea superioară față de baza lui mult lărgită, prezentînd din față o incizură la nivelul istmului aortic.

Pe imaginile din profil sau oblică anterioară stîngă arcul aortic poate lipsi, după cum în interiorul arcului superior stîng să apară un al doilea arc mai mic.

Dilatația marcată a arterei subclaviculare poate determina o umbrire întinsă a mediastinului superior stîng.

Caracteristice coarctației aortei îi sînt eroziunile produse în timp asupra coastelor de către dilatația arterelor intercostale, care pe clișeele radiologice apar la toate coastele, cu excepția primelor 2—3, sau numai la coastele a 3-a pînă la a 6-a, ca niște incizuri rotunde, situate de obicei bilateral, la nivelul marginii costale și aproape de rahis.

Cateterismul cardiac și cardio-angiografia sînt investigații utile preoperatorii prin intermediul cărora se poate preciza anatomic și funcțional structura, localizarea și gravitatea anomaliei, în corelare cu circulația colaterală existentă.

Examenele electrocardiografice pot aduce unele informații în raport cu vîrsta copilului, evoluția tulburărilor hemodinamice și asocierile eventuale ale altor anomalii.

Ea poate fi normală sau să arate din perioada de nou-născut o anumită hipertrofie a ventriculului stîng, după cum la această

Scanned with OKEN Scanner

vîrstă, cînd tabloul clinic este dominat de insuficienţa cardiacă sau chiar şi în absenţa ei, electrocardiograma să evidenţieze iniţial o predominenţă de inimă dreaptă.

Dacă după vîrsta de 6 luni se menţin în continuare traseele unei hipertrofii a ventriculului drept, atunci este de suspectat asocierea şi a altor anomalii cardio-vasculare.

Oscilografia ca şi capilaroscopia aduc date în plus pentru diagnostic.

Diagnosticul coarctaţiei aortice se bazează în principal pe examenul clinic, dar mai ales pe modificările survenite asupra caracterului pulsului şi diferenţei presiunii arteriale dintre membrele superioare şi cele inferioare.

Evoluţia şi prognosticul coarctaţiei aortice sînt condiţionate în primul rînd de tipul anatomic al anomaliei, cel preductal sau infantil fiind, cum s-a mai arătat, incompatibil cu viaţa, evoluează repede spre un sfîrşit fatal.

Tipurile juxta şi postductale, denumite şi tipul adult, la rîndul lor sînt subordonate tulburărilor hemodinamice survenite în timp, precum şi eventualelor asocieri ale altor anomalii.

Incidenţa asocierilor este foarte mare şi în mod obişnuit coarctaţiile aortice manifeste timpuriu sînt de cele mai multe ori asociate şi cu alte anomalii, pe cînd cele evidenţiabile în perioada de vîrstă mai mare sînt de cele mai multe ori izolate.

Sînt întîlnite ca forme izolate în perioada de nou-născut sau sugar şi unele coarctaţii de tip juxta sau postductale, care, manifestîndu-se iniţial prin semnele unei insuficienţe acute cardiace grave, să poată fi bine stăpînite şi apoi evoluţia lor bună să permită amînarea de durată a actului chirurgical.

De altfel, evoluţia şi prognosticul coarctaţiei aortice mai sînt condiţionate şi de oportunitatea şi eficienţa tratamentului chirurgical, complicaţiile posibile, cele mai de temut în formele prea mult temporizate sau care nu au putut beneficia de acest tratament, fiind infecţiile, anevrismele, hemoragiile cerebrale şi chiar ruptura aortei.

Tratamentul coarctaţiei aortei este medical şi chirurgical, vîrsta optimă a intervenţiei fiind după unii autori între 5 şi 8 ani, iar după alţii, între 8 şi 15 ani, după pubertate riscurile fiind foarte mari.

Intervenţia chirurgicală este preconizată şi în perioada de nou-născut sau de sugar mic, în formele cu insuficienţă gravă cardiacă ce nu pot fi stăpînite prin tratamentul medical.

Mortalitatea postoperatorie este estimată între 2—3%, existînd însă şi unele complicaţii postoperatorii.

ALTE ANOMALII DE INIMĂ STÎNGĂ

Anomaliile arcului aortic. Provenind din involuţia anormală a arcurilor aortice fetale, sînt rareori întîlnite ca malformaţii izolate. De cele mai multe ori ele se asociază altor anomalii cardio- vasculare, aşa cum se întîlneşte în mod deosebit arcul aortic drept în 20% din cazurile cu tetradă Fallot, după S. Kaplan.

Se descriu mai multe tipuri anatomice din rîndul cărora sînt de reţinut : arcul drept aortic circomflex, sau cu ligament arterial stîng ; arcul aortic dublu ; arcul aortic stîng ; artera pulmonară stîngă aberantă etc.

Manifestările clinice ale acestor anomalii pot îmbrăca aspecte variate, fiind de cele mai multe ori consecinţa compresiunilor şi a intensităţii lor, exercitate asupra traheii, esofagului şi uneori asupra nervului recurent.

Adeseori primele manifestări pot să apară din perioada de sugar, după cum în unele cazuri anomalilie pot rămîne asimptomatice pe întreaga copilărie.

Ele constau din dificultăţile produse asupra ventilaţiei, determinate de obstrucţia traheii şi se recunosc prin : dispneea inspiratorie, wheesing, tuse chintoasă, bitonală, tiraj, cornaj, accentuate în mod deosebit în timpul alimentaţiei, plînsului sau în cursul flectării capului pe torace.

Adeseori aceşti copii varsă şi prezintă disfagie şi disfonie, fiind predispuşi la infecţii pulmonare şi moarte subită prin compresia traheii.

Diagnosticul poate fi pus cu ajutorul examenelor radiologice, după opacifierea baritată a esofagului şi cu lipiodol a traheii, evidenţiindu-se astfel compresiunile exercitate asupra acestor organe.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul lor este chirurgical, indicat în formele în care influenţele exercitate sînt foarte accentuate.

Atrezia aortică. Este o anomalie foarte gravă, de cele mai multe ori incompatibilă cu viaţa, asociată obişnuit altor malformaţii cardiovasculare.

Malformaţia mai este cunoscută şi sub denumirea de sindrom de inimă stîngă hipoplazică, pentru a defini mai bine cadrul complex al anomaliilor ce afectează dezvoltarea inimii stîngi.

Tabloul clinic este dominat din primele zile sau săptămîni de viaţă de semnele unei insuficienţe cardiace grave, manifestată prin dispnee intensă, hepatomegalie, cianoză, puls imperceptibil, iar stetacustic, printr-o cardiomegalie moderată sau marcată, cu prezenţa eventuală a unui suflu mezosistolic.

Evoluţia ei este rapid fatală, copilul decedînd imediat sau în săptămînile următoare.

Tratamentul acestei anomalii este simptomatic.

Anomaliile arterelor coronare. Cunosc diferite tipuri anatomice, din care se desprind anomaliile de origine ale arterei coronare stîngi din artera pulmonară, a celei drepte din artera pulmonară şi anomaliile de origine ale ambelor coronare din artera pulmonară.

Anomalia de origine sau implantare a arterei coronare corespunde sindromului Bland-Witte-Garland.

Cea mai frecventă anomalie este cea coronară stîngă din artera pulmonară, pe cînd cea mai bine tolerată este anomalia de origine coronară dreaptă din artera pulmonară.

Anomalia de origine a arterei coronare stîngi din artera pulmonară constă din faptul că artera coronară stîngă provine mai degrabă din artera pulmonară decît din aortă, fiind astfel compromisă irigaţia miocardului ventriculului stîng, ca rezultat al unei perfuzii cu sînge neoxigenat şi sub presiune mică, chiar dacă în perioada neonatală presiunea arterială pulmonară este mai crescută, iar anomalia respectivă este asimptomatică pentru cîteva săptămîni.

Anoxia produsă asupra miocardului se însoţeşte de infarctizări şi leziuni de fibroză cu depuneri microscopice de calciu, ventriculul stîng dilatîndu-se şi apoi hipertrofiindu-se. Dacă copilul supravieţuieşte, atunci apar şi unele anastomoze, dezvoltîndu-se o circulaţie colaterală care încearcă să amelioreze dificultăţile de irigare a miocardului.

Primele manifestări clinice apar obişnuit în următoarele luni de viaţă, prin semnele unei insuficienţe cardiace grave şi nereductibilă, asociată de cele mai multe ori unor infecţii de căi respiratorii.

Radiologic este evidentă cardiomegalia, iar electrocardiografic traseele caracteristice unui infarct miocardic anterior.

Evoluţia este de cele mai multe ori fatală, moartea survenind în primul semestru de viaţă. Prognosticul este condiţionat de severitatea insuficienţei cardiace şi a infarctului miocardic.

Tratamentul chirurgical prin implant de arteră coronară a dat rezultate favorabile în unele din cazuri. Sînt folosite şi alte tehnici operatorii, condiţionate de tipul anatomic al anomaliilor şi anastomozele dezvoltate.

Cordul triatriat. Face parte din rîndul malformaţiilor cardiovasculare foarte rar întîlnite, caracterizîndu-se ca o anomalie în cadrul căreia venele pulmonare, pentru a pătrunde în auriculul stîng, prezintă o cavitate separată de atriu cu care comunică printr-un orificiu de dimensiuni variabile.

În raport de obstrucţia determinată de acest orificiu depind tulburările hemodinamice şi manifestările clinice consecutive,

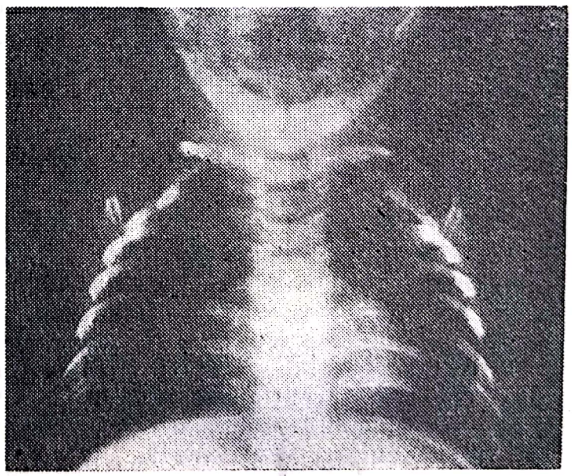


Fig. 63. Cord triatriat (confirmare anatomo-patologică). Cord mărit global, cu hiluri vizibile.

Scanned with OKEN Scanner

tulburările fiziologice întîlnite fiind asemănătoare cu cele din cursul stenozei mitrale.

În formele cu stenoză marcată, manifestările clinice pot să apară astfel foarte devreme, pe cînd în cele cu orificiu larg să fie şterse şi chiar să lipsească.

Diagnosticul cordului triatriat se precizează cu ajutorul cateterismului cardiac şi al angiografiei, iar tratamentul este chirurgical, riscurile fiind mult mai mari cînd intervenţiile se practică în perioada de vîrstă mică.

STENOZELE PULMONARE

Stenozele pulmonare fac parte din rîndul malformaţiilor care determină o obstrucţie mai mult sau mai puţin marcată a fluxului sanguin în circulaţia inimii drepte.

Se descriu, din punct de vedere anatomic, mai multe tipuri de anomalii, izolate sau asociate altor malformaţii cardio-vasculare, în mod deosebit celor cu defect septal atrial, sau ventricular şi cu dextropoziţia aortei, cum sînt respectiv triada şi tetrada Fallot.

Anomaliile anatomice pot interesa valvulele pulmonare, după cum ele mai pot fi infundibulare, malformaţie foarte rară, sau distale supravalvulare, datorită coarctaţiei trunchiului arterial pulmonar, şi distale la nivelul ramurilor periferice. În acest cadru se poate înscrie şi atrezia pulmonară.

Stenoza valvulară pulmonară fără defect septal este o anomalie frecvent întîlnită, ce constă din fuzionarea membranoasă la nivelul comisurilor a valvulelor respective.

Fuzionarea poate afecta uneori numai două din valvule, determinînd o anomalie de tipul valvulelor bicuspide pulmonare.

Stenoza valvulară pulmonară, în formele grave, se poate asocia şi cu o stenoză hipertrofică musculară infundibulară.

Tulburările hemodinamice şi manifestările clinice ale stenozei valvulare pulmonare sînt condiţionate de intensitatea obstrucţiei produsă asupra fluxului sanguin şi efortul la care este supus ventriculul drept, uşurat în parte de anomaliile complexe în care există o largă comunicare ventriculară.

Nu rareori, în stenozele severe fără comunicare interventriculară poate să apară un shunt dreapta-stînga compensator prin redeschiderea orificiului Botallo.

Manifestările clinice depind astfel, ca moment de apariţie, varietăţi şi intensitate de manifestare, de gradul obstructiv al stenozei.

În formele moderate ele pot lipsi pentru o perioadă îndelungată de timp, chiar pînă la adolescenţă, starea generală şi dezvoltarea copilului fiind normale pe acest parcurs, cu toate că întîmplător pot fi descoperite cu ocazia examenului clinic unele modificări stetacustice cardiace.

În formele severe, adeseori, manifestările clinice sînt recunoscute foarte devreme, uneori din perioada de nou-născut, prin semnele unei insuficienţe cardiace grave, ce se însoţeşte de o cianoză marcată.

Cianoza intensă poate fi considerată ca un semn aproape caracteristic formelor severe, lipsind însă în formele moderate sau cu stenoză discretă.

Formele cu cianoză prelungită se pot însoţi şi de deformarea toracelui prin bombarea lui în regiunea precordială.

De obicei dezvoltarea copiilor este normală chiar în condiţiile unor forme severe, dar aceşti copii uneori prezintă un facies caracteristic ce constă din faţă rotundă, plină, lunară, cu hipertelorism.

Formele severe de stenoză valvulară pulmonară se însoţesc de hipertrofia ventriculului drept, a cărui presiune sistolică poate depăşi pe cea sistemică, pe cînd presiunea din artera pulmonară este scăzută sau normală, iar saturaţia arterială în O_2 normală, forţa inimii fiind scăzută şi limitată.

Consecutiv acestor tulburări hemodinamice se înscriu şi unele manifestări ce pot fi recunoscute clinic sau prin examenele radiologice şi electrocardiografice.

Copiii cu astfel de forme severe obosesc uşor, avînd o toleranţă mult scăzută la eforturi, marcată de o dispnee, care se poate însoţi rareori şi de o durere precordială sau chiar sincopă.

Inima este mărită prin hipertrofia ventriculului drept, aria cardiacă depăşind marginea sternală dreaptă pînă la nivelul liniei medioclaviculare, aspecte foarte şterse sau absente în formele uşoare şi moderate de stenoză.

Scanned with OKEN Scanner

Stetacustic devin mult mai perceptibile modificările survenite asupra zgomotelor inimii, precum şi suflurile supraadăugate.

În formele uşoare, de obicei, poate fi perceput în focarul pulmonar un suflu sistolic de ejecţie însoţit sau nu de freamăt şi dedublarea celui de al II-lea zgomot, caracterul pulsului şi presiunea venoasă fiind normale.

În formele moderate începe să se evidenţieze la palpare şi percuţie hipertrofia ventriculară, suflul sistolic de ejecţie se accentuează spre sfîrşitul sistolei, iar dedublarea zgomotului al II-lea devine mai evidentă.

Presiunea venoasă poate fi încă normală sau să crească.

Formele severe se însoţesc de manifestări mai intense şi mai complexe, care la examenul fizic se evidenţiază prin mărirea ariei cardiace amintite, prezenţa refluxului hepatojugular şi a pulsului prehepatic, consecinţă a creşterii marcate a presiunii venoase şi semn important de insuficienţă de inimă dreaptă, alături de cianoza descrisă.

Suflul sistolic de ejecţie este puternic şi se însoţeşte de freamăt, propagîndu-se din focarul pulmonar pe întreaga arie precordială, în spate şi în regiunea cefei.

Examenele radiologice şi electrocardiografice în formele cu stenoză discretă sau moderată pot fi normale sau să prezinte unele modificări, în raport cu gradul de evoluţie al hipertrofiei ventriculului drept.

În formele severe, electrodiograma arată întotdeauna hipertrofia ventriculului drept, iar imaginile radiologice, mărirea ariei cardiace, hipertrofia ventriculului drept şi eventual a auriculului drept, cu predominenţa segmentului de arteră pulmonară.

Cateterismul şi angiocardiografia, ca şi cineangiografia cu ventriculografia selectivă aduc unele precizări privind anomaliile anatomice ale stenozei pulmonare, precum şi asupra unor anomalii asociate, fiind necesare studiului preoperator şi a indicaţiilor intervenţiilor respective.

Tratamentul chirurgical este recomandat în formele cu stenoză ce determină în ventriculul drept o creştere a presiunii mai mare de 100 mm Hg şi constă din valvotomia semilunarelor pulmonare.

Formele moderate îşi au indicaţia operatorie înaintea instituirii insuficienţei cardiace,

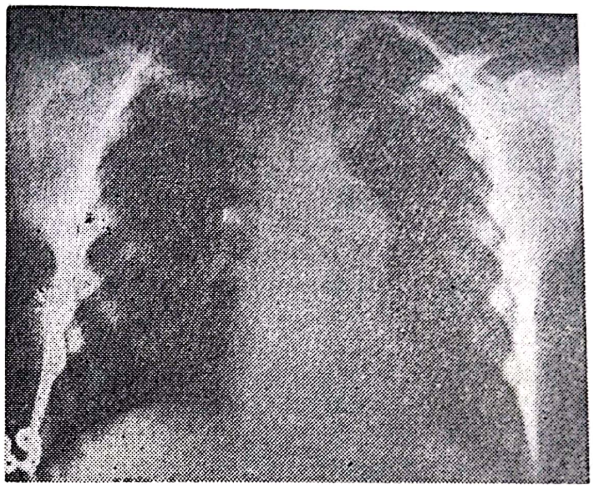


Fig. 64. Stenoză pulmonară. Bombarea arcului mijlociu stîng ; hipertransparenţa cîmpurilor pulmonare, cu hiluri mici.

prognosticul şi evoluţia stenozei pulmonare izolate depinzînd de gradul obstrucţiei şi oportunitatea actului chirurgical.

Stenozele pulmonare infundibulare izolate sînt rare, tabloul lor clinic fiind aproape asemănător cu cel din stenozele valvulare, cu care de fapt în formele severe se pot asocia.

Stenozele pulmonare distale supravalvulare şi periferice sînt de asemenea anomalii rar întîlnite. Formele supravalvulare sînt datorate coarctaţiei trunchiului arterial pulmonar, din punct de vedere clinic asemănîndu-se cu stenoza valvulară.

Cele periferice, rezultate din coarctaţiile multiple ale ramurilor arterei pulmonare la nivelul ţesutului pulmonar, sînt evidenţiate din perioada de sugar şi au în plus ca element stetacustic perceperea suflului sistolic pe întreaga suprafaţă toracică.

SINDROMUL EBSTEIN

Este o anomalie foarte rară, ce constă din inserţia joasă şi cu defect a valvulelor tricuspide.

Cea mai mare parte din valvule sînt inserate pe peretele posterior al ventriculului şi numai o parte pe inelul fibros, delimitîndu-se astfel posterior o cavitate împărţită în două părţi, prima care comunică cu atriul

Scanned with OKEN Scanner

drept şi cea de a doua ce apare ca un al doilea ventricul, ventriculul funcţional fiind foarte mic şi prezentînd o forţă de activitate redusă, pe cînd atriul drept este foarte mult mărit.

Tulburările hemodinamice pot fi foarte grave, iar manifestările clinice să apară foarte devreme, survenind din perioada de sugar fără să se anunţe prin unele semne mai caracteristice, după cum există forme în cadrul cărora evoluţia să îmbrace un caracter de durată.

Gravitatea acestor tulburări şi precocitatea manifestărilor clinice depind în principal de modul anormal de implantare a valvulelor tricuspide şi de eventualele alte anomalii asociate, frecvent comunicarea interatrială.

În afara oricăror altor semne, copilul poate prezenta numai o stare de oboseală sau uneori o cianoză mai mult sau mai puţin discretă, condiţionată de integritatea septului interatrial.

Tahicardia paroxistică supraventriculară ca şi extrasistolele sînt frecvent întîlnite şi în formele moderate.

Stetacustic poate fi surprins un suflu sistolic însoţit uneori de freamăt, perceptibile pe întreaga margine stîngă a sternului.

Suflul sistolic adeseori este superficial şi poate fi confundat cu o frecătură pericardică.

Mai poate fi perceput de asemenea şi un click sistolic de ejecţie, ca şi ritmul de galop, sau un suflu diastolic.

Uneori semnele descrise pot fi şterse sau să lipsească pînă la vîrsta adultă.

Examenele radiologice curente de asemenea pot prezenta aspecte variabile, de la imagini normale pînă la clişee în care cardiomegalia prin hipertrofia ventriculului drept şi mai ales a auriculului drept este foarte evidentă, aorta apărînd de dimensiuni mici. La aceşti bolnavi amplitudinea pulsaţiilor cardiace este mică, iar plămînii sînt hipovascularizaţi.

Examenele electrocardiografice pot înregistra existenţa completă sau incompletă a unui bloc de ramură, cu unda P normală sau mărită, iar intervalul P-R de durată normală sau prelungită.

Nu rareori poate fi înregistrat în cadrul tulburărilor de ritm şi un sindrom Wolf-Parkinson-White.

Cateterismul cardiac şi angiocardiografia selectivă nu întotdeauna sînt utile, în afara riscului pe care îl prezintă. Ele pot pune totuşi în evidenţă shunt-ul stînga-dreapta dacă se asociază, precum şi mărirea auriculului drept.

Evoluţia şi prognosticul sînt condiţionate de caracterul anatomic al anomaliei şi intensitatea tulburărilor hemodinamice, precum şi de alte anomalii eventual asociate.

Aşa cum s-a mai arătat, sînt întîlnite cazuri cu evoluţie gravă, mortală în perioada de sugar, după cum unele forme pot fi asimptomatice pînă la vîrsta adultă.

Tratamentul acestui sindrom este medical şi chirurgical. Cel chirurgical poate fi paleativ în formele cu cianoză, sau protetic valvular, dar cu mari riscuri. În general nu este indicat în cursul perioadei copilăriei.

Tratamentul medical se adresează prevenirii insuficienţei cardiace, precum şi tratamentului ei propriu-zis cît şi al tulburărilor de ritm ce pot să apară în cursul evoluţiei, adresîndu-se medicaţiei obişnuite.

CARDIOPATIILE CONGENITALE CU SHUNT ARTERIO-VENOS (STÎNGA-DREAPTA)

PERSISTENŢA CANALULUI ARTERIAL

Este o malformaţie cardio-vasculară ce constă din menţinerea după naştere a permeabilităţii canalului arterial, care ar fi trebuit să se închidă imediat funcţional şi apoi anatomic, permiţînd prin această comunicare amestecul sîngelui dinspre aortă în artera pulmonară.

În raport de condiţiile anatomice ale acestei anomalii, comunicarea poate să se producă prin intermediul canalului, a unui orificiu, sau a unui anevrism, descriindu-se astfel mai multe tipuri de anomalii.

Anomalia este foarte frecvent întîlnită, cu predilecţie la fete, de două ori mai mult decît la băieţi, incidenţa ei fiind estimată în jur de 12% din totalul malformaţiilor congenitale cardio-vasculare.

Ea poate fi izolată sau să se asocieze şi altor malformaţii cardio-vasculare şi, în

Scanned with OKEN Scanner

aceste condiţii, frecvenţa ei este mult mai mare. Asocierile cele mai frecvente sînt cu coarctaţia de aortă şi defectul septal ventricular.

Este întîlnită mult mai frecvent în rîndul prematurilor sub 1 500 g greutate la naştere, evaluată în rîndul acestor copii într-o proporţie de 10—15%, după S.Kaplan, iar de peste 20%, după alţi autori, în rîndul celor cu suferinţă la naştere.

De asemenea se întîlneşte cu o frecvenţă mult mai mare printre copiii născuţi la altitudini mari.

Este cea mai frecventă anomalie cardiovasculară întîlnită în cadrul embriopatiei rubeolice, după cum în etiopatogenia ei se incriminează şi acţiunea nefavorabilă a hipoxiei şi mai ales a acidozei prelungite din cursul suferinţei fetale şi la naştere.

Tulburările hemodinamice constau din prezenţa unui amestec de sînge dinspre aortă spre artera pulmonară ca urmare a presiunii mult mai mare a fluxului sanguin din aortă faţă de presiunea din artera pulmonară.

Astfel, în raport de sediul şi forma anomaliei, precum şi cu gradientul de presiune dintre aortă şi artera pulmonară, tulburările fiziopatologice sînt mai mult sau mai puţin marcate şi se fac cunoscute clinic mai devreme sau mai tîrziu.

Prezenţa acestui shunt în trunchiul pulmonarei determină o supraîncărcare a circulaţiei pulmonare, crescînd astfel debitul din atriul şi ventriculul stîng, în acelaşi timp mărindu-se activitatea ventriculului drept, cu o creştere moderată şi a presiunii sistolice din acest ventricul.

Manifestările clinice sînt dependente modalităţilor de exteriorizare ale shunt-ului propriu-zis, iar pe de altă parte, sindromului de hipertensiune pulmonară cu care se poate asocia în condiţiile unor tulburări fiziopatologice accentuate.

Ele pot să apară din perioada de sugar, cînd persistenţa canalului arterial se face cunoscută prin semnele unei insuficienţe cardiace congestive sau de inimă stîngă, survenite cel mai ades concomitent cu o pneumopatie acută, după cum ea mai poate fi recunoscută din perioada de nounăscut, în condiţiile prezenţei ei în cursul sindromului de detresă respiratorie idiopatică.

În cele mai multe din cazuri manifestările clinice sînt şterse existînd chiar o discordanţă între semnele funcţionale reduse şi cele fizice mult mai intense. Manifestările funcţionale trec pe un plan mai evident în formele cu hipertensiune pulmonară marcată.

Ca semne fizice stetacustice mai constant întîlnite sînt freamătul sistolic perceput în focarul aortic, alături de suflul sistolodiastolic din acelaşi focar, cu direcţie de propagare parasternal sau în sus, în spate, în spaţiul interscapulo-vertebral stîng, comparat cu un zgomot de tunel, precum şi matitatea „în panglică" parasternală, recunoscută prin percuţie între primul şi cel de al III-lea spaţiu intercostal stîng. De asemenea, mai poate fi surprinsă şi dedublarea zgomotului al II-lea, în contrast cu primul zgomot, bine bătut.

Modificările survenite asupra pulsului pot fi uneori revelatoare prin caracterul lui săltăreţ şi depresiv sau de tip paradoxal.

Tensiunea arterială poate înregistra unele modificări mai ales prin scăderea valorilor celei diastolice.

Aceşti copii mai pot prezenta o subdezvoltare fizică, precum şi unele manifestări hemoragice.

Formele cu hipertensiune pulmonară se însoţesc de un anumit grad de cianoză şi dispnee, accentuată la efort.

Examenele radiologice evidenţiază în timp mărirea ariei cardiace, mai ales în formele cu shunt larg, prin hipertrofia auriculului şi ventriculului stîng. De multe ori imaginile sînt asemănătoare cu cele întîlnite în insuficienţa aortică.

Pot fi observate aorta bine pulsatilă precum şi pulsaţiile vaselor hilare, transparenţa pulmonară fiind mult scăzută.

Examenele electrocardiografice sînt adeseori normale, sau pot prezenta modificările caracteristice hipertrofiei ventriculului stîng iar în formele cu hipertensiune pulmonară, hipertrofiei ambilor ventriculi.

Cateterismul cardiac pune în evidenţă creşterea saturaţiei cu O_2 a sîngelui din artera pulmonară, după cum cateterul poate să treacă direct din artera pulmonară

Scanned with OKEN Scanner

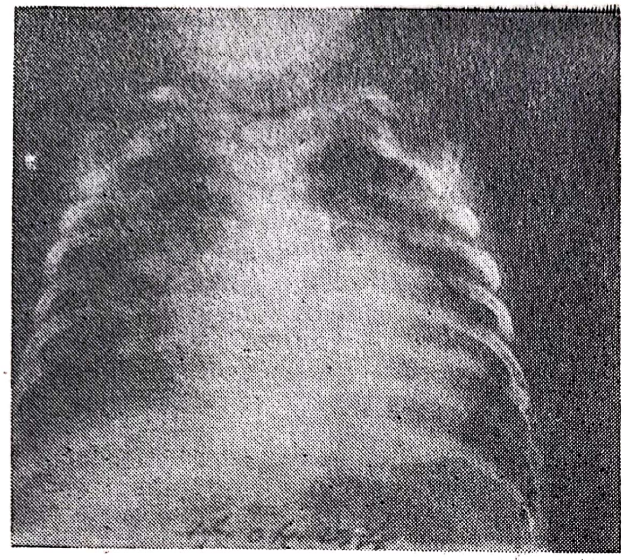


Fig. 65 şi 65 bis. Persistenţă de canal arterial (confirmare anatomo-patologică). Aria cardiacă mult mărită, cu predominenţa inimii stîngi. Pe profil se remarcă hipertrofia accentuată a ventriculului stîng (65 bis).

prin conduct în aortă şi astfel să precizeze anomalia.

Prognosticul şi evoluţia acestei anomalii s-ar părea a fi bune, apreciindu-se că un număr important de cazuri sînt asimptomatice sau se manifestă prin semne discrete. Totuşi, numeroase statistici subliniază faptul că viaţa acestor bolnavi este foarte mult scurtată prin evoluţia nefavorabilă în timp a hipertensiunii pulmonare. De asemenea, aceşti bolnavi sînt supuşi unor riscuri mult crescute la infecţii pulmonare sau la endocardite bacteriene.

Tratamentul este medical şi chirurgical. Cel medical constă din prevenirea şi combaterea insuficienţei cardiace, survenită foarte frecvent şi cu deosebire la sugar în cursul unor pneumopatii acute.

O anumită grijă va fi acordată astfel tuturor episoadelor acute infecţioase, care se pot face responsabile de complicaţiile amintite.

Tratamentul chirurgical se recomandă a fi efectuat la copil după vîrsta de 3 ani şi pînă la 10 ani, existînd încercări şi la sugar.

Rezultatele obţinute sînt foarte bune, mortalitatea postoperatorie fiind foarte scăzută.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR

(Comunicarea interventriculară, boala Roger)

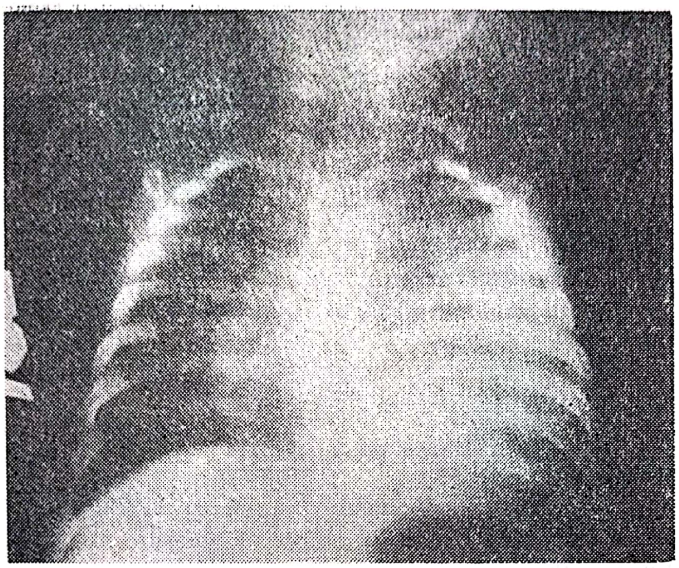
Anomalia constă din prezenţa unui orificiu situat în septul ventricular ce determină realizarea unui shunt stînga-dreapta de intensitate variabilă, prin comunicarea dintre cei doi ventriculi.

Ca anomalie izolată este cea mai comună cardiopatie congenitală, estimată într-o frecvenţă de pînă la 25% din totalul cardiopatiilor congenitale, întîlnindu-se asociată şi cu alte anomalii cardio-vasculare.

În cele mai multe dintre cazuri deschiderea orificiului interesează ambele porţiuni ale septului. Ea este poziţionată cel mai ades sus şi în partea posterioară a peretelui ventricular anterior, existînd forme cu deschideri mici, nesemnificative şi cu închidere spontană în proporţie de pînă la 50% din cazuri, după cum alte forme pot prezenta deschideri ce ocupă întreg peretele ventricular şi care prin efectele exercitate asupra presiunii din circulaţia pulmonară devin inoperabile.

Astfel, consecinţele hemodinamice ale acestui defect sînt legate în mod direct de intensitatea shunt-ului determinat şi implicit a efectelor sale asupra tensiunii din circulaţia pulmonară, depinzînd în cea mai

Scanned with OKEN Scanner



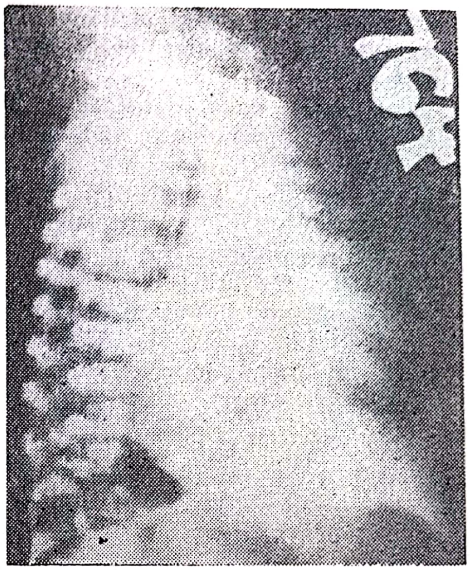


Fig. 66 şi 66 bis. Comunicaţie largă interventriculară. Cord enorm mărit, cu hipertrofia marcată a ventricolului stîng ; hiluri accentuate. Din profil se remarcă proeminenţa ventriculului stîng.

mare măsură de deschiderea orificiului din peretele ventricular, decît de poziţia sa.

Prin existenţa comunicării dintre cei doi ventriculi cu gradient de presiune diferit, are loc, prin presiunea sistolică mai mare din ventriculul stîng, o trecere şi un amestec de sînge oxigenat cu cel din ventriculul drept, a cărui presiune creşte şi determină o creştere a debitului arterial pulmonar şi a întoarcerii venoase pulmonare în auriculul şi ventriculul stîng.

În raport cu mărimea deschiderii, presiunea din ventriculul drept şi artera pulmonară pot fi nesemnificative, aşa cum se întîmplă în comunicările discrete, după cum în formele cu deschideri largi, tulburările hemodinamice amintite pot determina o creştere atît de marcată a presiunii pulmonare încît shunt-ul să fie inversat şi să apară cianoza.

Manifestările clinice sînt de asemenea condiţionate de mărimea deschiderii orificiului şi tulburările constituite în timp precum şi în raport cu vîrsta copilului.

Formele cu deschideri moderate sau discrete, în perioada de sugar şi copil mic, nu se însoţesc de manifestări funcţionale cardiocirculatorii, dar copiii cu astfel de defecte fac frecvente pneumopatii acute.

Formele cu shunt larg adeseori se însoţesc şi de manifestările unor insuficienţe cardiace congestive ce apar în cursul acestor pneumopatii, între episoadele respective sugarii prezentînd dificultăţi în realizarea unei curbe ascendente normale a greutăţii lor şi o toleranţă scăzută cu dispnee la efort, ce se accentuează în timp, cînd pot fi surprinse palpitaţiile, însoţite şi de dureri precordiale. Aceşti copii devin în timp astenici, obosesc repede la orice efort şi sînt subdezvoltaţi fizic.

În formele cu hipertensiune pulmonară mult crescută, odată cu apariţia obstacolului din circulaţia pulmonară şi instituirea sindromului Eisenmenger, prin inversarea shunt-ului, tabloul clinic este dominat în plus de cianoză.

În contrast cu semnele funcţionale, semnele fizice pun în evidenţă stetacustic suflul holosistolic caracteristic, în „spiţă de roată", surprins cu maximum de intensitate în spaţiile III, IV şi chiar V intercostal stîng, însoţit de freamăt, perceptibil cu deosebire în poziţia de decubit lateral stîng şi ventral.

În formele cu comunicare mică, iradierile suflului sînt limitate obişnuit precordial, iar freamătul poate chiar lipsi.

Formele cu shunt moderat se pot însoţi şi de o oarecare deformaţie precordială a toracelui stîng, percepîndu-se în plus

Scanned with OKEN Scanner

dedublarea zgomotului al II-lea în focarul pulmonar, odată cu creşterea presiunii vasculare pulmonare.

În formele cu comunicare largă şi cu hipertensiune pulmonară, deformarea toracelui apare foarte evidentă, aria cardiacă este mărită prin hipertrofia ambilor ventriculi, iar modificările stetacustice, în formele cu deschidere foarte largă, se pot însoţi chiar de stergerea suflului sistolic şi a freamătului, perceptibilă cel mai bine fiind dedublarea celui de al II-lea zgomot din focarul pulmonar.

Examenele radiologice se însoţesc, în formele cu shunt discret, de imagini normale ale contururilor inimii şi circulaţiei pulmonare, pe cînd în formele cu shunt accentuat se pun în evidenţă hipertrofia pulsatilă sincronă a ambilor ventriculi, precum şi hipertrofia atriului stîng, aorta fiind normală sau mai mică, artera pulmonară dilatată, iar vascularizaţia intrapulmonară accentuată, cu sau fără pulsaţii hilare.

Modificările electrocardiografice sînt în concordanţă cu tulburările hemodinamice. Astfel, traseele pot fi normale sau evidenţiază hipertrofia ventriculului stîng şi apoi a celui drept, formele însoţite de obstrucţia vaselor pulmonare fiind redate numai de traseele caracteristice hipertrofiei ventriculului drept.

Cateterismul cardiac şi angiocardiografia, efectuate în mod oportun în formele cu indicaţie operatorie şi numai preoperator, determină modificările de presiune din cavităţile inimii şi a saturaţiei în O_2 a sîngelui din aceste cavităţi, precum şi comunicarea interventriculară respectivă.

Tratamentul acestei anomalii este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical se adresează prevenirii şi combaterii pneumopatiilor acute şi a insuficienţei cardiace, frecvent posibilă în perioada de sugar, recomandîndu-se în formele cu shunt mare şi răspuns favorabil la digitală, digitalizarea de durată a acestor copii, pînă la vîrsta de 2 ani şi apoi efectuarea intervenţiei chirurgicale.

Tratamentul chirurgical poate aduce contribuţii deosebite, cu tot riscul operator, în formele cu deschidere moderată sau largă, dar în care tensiunea pulmonară nu este atît de mult crescută.

Vîrsta optimă a intervenţiei o deţine perioada preşcolară. În formele cu risc crescut de instituire şi dezvoltare a rezistenţelor pulmonare obstructive, intervenţia poate fi efectuată şi în perioada de sugar, în acele cazuri în care răspunsul la digitală nu este favorabil, sau după vîrsta de 2 ani în cele cu răspuns la tratamentul digitalic de întreţinere.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

(Comunicarea interatrială)

Din acest grup fac parte cardiopatiile congenitale ale căror anomalii afectînd peretele atrial permit comunicarea fluxului sanguin între cele două atrii.

Se disting trei tipuri majore de defecte septale anatomice şi anume :

tipul ostium secundum, sau persistenţa orificiului Botallo, cea mai frecventă formă, a cărui comunicare este localizată în partea mijlocie a septului, în regiunea fosei ovale, lipsită de obicei de anomalii valvulare atrio-ventriculare ;

tipul sinus venosus, cea mai rară formă, a cărui localizare este situată sus şi posterior, în strînsă legătură cu originea venei cave superioare şi chiar a venelor aferente ei, asociat de obicei şi cu unele anomalii parţiale ale acestor vase ;

tipul ostium primum, situat în partea de jos a septului, care se asociază cel mai ades şi cu despicarea valvulelor mitrale, iar în cazuri extreme defectul septal interesînd şi inelul valvular atrio-ventricular comun, realizează anomalia cunoscută sub denumirea de *canalul atrio-ventricular comun*.

Defectul septal atrial de tipul ostium secundum. Este anomalia a cărei frecvenţă se apreciază în jur de 10% din totalul cardiopatiilor congenitale, fiind de două ori mai frecvent întîlnită la fete decît la băieţi.

Tulburările hemodinamice constau din prezenţa unui shunt arteriovenos determinat de presiunea mai mare din atriul stîng faţă de cea din atriul drept, care în conti-

Scanned with OKEN Scanner

nuare va exercita o supraîncărcare a atriului și ventriculului drept, scurtcircuitîndu-se în timp ventriculul stîng și aorta. Atîta timp cît gradientul de presiune este în favoarea presiunii din atriul stîng shunt-ul își va păstra caracterul arterio-venos. Cînd, în anumite condiții intercurente sau permanente, dealtfel foarte rare în copilărie, apare o creștere marcată a presiunii pulmonare prin factori activi sau pasivi, care vor putea determina un gradient de presiune în favoarea presiunii din ventriculul drept, atunci shunt-ul își schimbă sensul devenind veno-arterial, anunțat prin apariția cianozei și agravarea evoluției clinice a malformației.

În aceste condiții, foarte rare, este vorba de fapt de apariția sindromului Eisenmenger.

Manifestările clinice în general sînt foarte șterse sau chiar pot lipsi, diagnosticul fiind rareori pus în perioada de sugar și copil mic. Unii dintre purtătorii acestei anomalii pot să rămînă nedepistați pe întreaga perioadă a vieții lor.

Rareori se exteriorizează în perioada de sugar și mai tîrziu prin episoade acute de insuficiență cardiacă, deși copiii cu acest defect prezintă numeroase pneumopatii acute în cursul primei copilării.

Ca tulburări funcționale, la vîrste mai mari, pot să apară unele stări de oboseală și o toleranță mai scăzută la eforturi, dispneea la efort, palpitațiile și chiar edemele fiind determinate mai degrabă de alte cauze decît de defectul atrial propriu-zis.

Copiii cu acest defect pot prezenta o anumită întîrziere a dezvoltării lor somatice și pubertate tîrzie, recunoscute sub numele de „habitus gracil".

Pulsul este normal și bine bătut, iar presiunea venoasă normală atîta timp cît încă nu s-a asociat o insuficiență tricuspidă sau insuficiența cardiacă.

Inima este mai activă, impulsurile ei fiind mai perceptibile pe marginea sternală stîngă superioară a sternului și deasupra apendicelui xifoid.

Zgomotul al II-lea în focarul pulmonar este în general dedublat, percepîndu-se în spațiul al II-lea sau al III-lea intercostal stîng, la marginea stîngă a sternului, un suflu sistolic de ejecție de gradul I—III pînă la VI, însoțit uneori și de un freamăt. Mai poate fi surprins și un suflu mezodiastolic în spațiul al IV-lea intercostal, la marginea stîngă a sternului sau la vîrf, prezența lui sugerînd o creștere marcată a fluxului sanguin pulmonar.

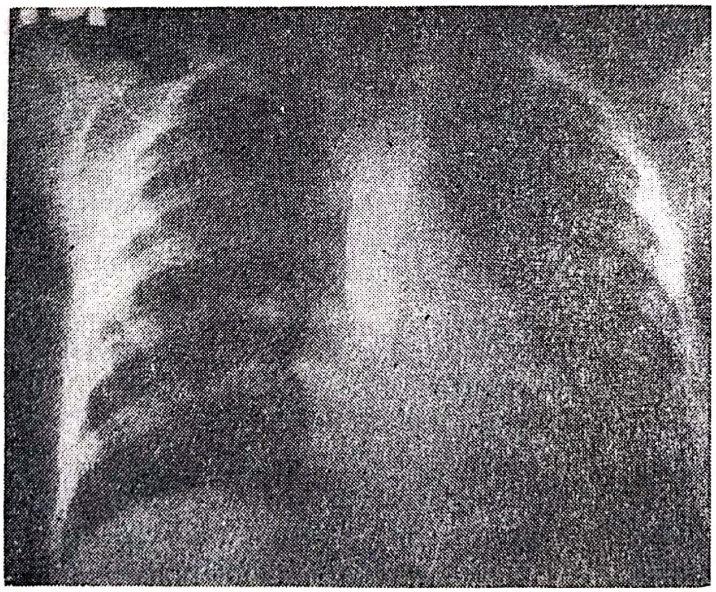


Fig. 67 și 67 bis. Defect septal atrial. Hipertrofia atriului și ventriculului drept cu dilatația arterei pulmonare. Din profil se remarcă hipertrofia discretă a ventriculului drept (67 bis).

Scanned with OKEN Scanner

Examenele radiologice, în timp, pot pune în evidenţă hipertrofia atriului şi ventriculului drept precum şi a arterei pulmonare, în contrast cu volumele normale, dar mai degrabă mai reduse, ale ventriculului stîng şi al aortei. În stadiile avansate umbra cardiacă este împinsă în stînga, iar cînd tensiunea pulmonară este mult mărită, arcul pulmonar creşte, devenind pulsatil, împreună cu hilurile mult încărcate, iar transparenţa pulmonară mult diminuată.

Examenele electrocardiografice pot fi uneori normale. Ele, în mod obişnuit, arată însă devierea spre dreapta a axului electric şi un bloc incomplet de ramură dreaptă, în formele cu hipertensiune pulmonară traseele prezentînd şi unele unde mari atriale, precum şi semnele de supraîncărcare ventriculară. Mai pot fi surprinse şi unele aritmii cum sînt fibrilaţia atrială sau blocul complet de ramură dreaptă, precum şi deviaţia spre stînga a axului electric.

Echocardiograma poate fi de un sprijin real în precizarea diagnostică a anomaliei, împreună cu *cateterismul cardiac*, care relevă în mod evident creşterea saturaţiei în O_2 a sîngelui din atriul drept, precum şi comunicarea interatrială cînd cateterul este introdus prin vena safenă.

Tratamentul este medical de expectativă şi chirurgical, vîrsta optimă pentru intervenţie fiind între 4—5 ani înainte însă de a se constitui hipertensiunea pulmonară.

Defectul septal de tipul ostium primum şi canalul atrio-ventricular comun. Defectul septal de tipul ostium primum este o anomalie de origine embriologică rezultată din fuziunea incompletă a bureletelui endocardului embrionar, care de fapt intervine în formarea porţiunii inferioare a septului atrial, a părţii membranoase a septului ventricular şi a foiţelor septale ale valvulelor tricuspide şi mitrale.

Defectul septal atrial de tipul ostium primum este o formă incompletă a malformaţiei. Anomalia situîndu-se în porţiunea mai joasă a septului atrial, în majoritatea cazurilor se însoţeşte şi de despicarea foiţei valvulelor mitrale, pe cînd cele tricuspide sînt obişnuit normale, iar septul ventricular din punct de vedere funcţional este normal.

Canalul atrio-ventricular comun este o malformaţie completă, ce constă din prezenţa unui defect septal atrial jos situat, care se continuă cu defectul septal ventricular şi despicarea foiţelor septale ale valvulelor tricuspide şi mitrale, rezultînd un shunt larg stînga-dreapta la care participă ambele ventricule şi auricule, orificiile mitral şi tricuspid, însoţite de o hipertensiune pulmonară marcată.

Ca anomalie izolată, malformaţia este rar întîlnită, estimîndu-se într-o frecvenţă de pînă la 4% din totalul cardiopatiilor congenitale.

Coexistenţa anomaliei este mult mai frecventă în cursul sindromului Down.

Tulburările hemodinamice din cursul defectului de tip ostium primum angajează un shunt stînga-dreapta la care participă comunicarea interatrială, asociată unei insuficienţe mitrale, în cadrul căruia tensiunea pulmonară este normală sau uşor crescută.

Aşa cum s-a arătat, tulburările hemodinamice din cursul canalului atrio-ventricular comun sînt mult mai accentuate, shunt-ului larg stînga-dreapta asociindu-i-se hipertensiunea pulmonară marcată, precum şi creşterea rezistenţelor vasculare pulmonare.

Manifestările clinice în formele cu defect de tip ostium primum sînt şterse şi chiar pot lipsi pentru o perioadă îndelungată, semnele fizice stetacustice fiind descoperite ocazional. Ele sînt asemănătoare cu cele întîlnite în cursul defectului de tip ostium secundum, la care se alătură manifestările insuficienţei mitrale cu care se asociază, recunoscută prin prezenţa unui suflu sistolic cu propagare în axila stîngă.

Formele cu anomalie completă se însoţesc de manifestări ce depind de severitatea shunt-ului şi a consecinţelor lui.

Purtătorii acestei anomalii fac frecvent infecţii respiratorii în perioada de sugar, însoţite de episoade acute de insuficienţă cardiacă congestivă şi cianoză. Obosesc uşor, prezentînd dispnee la efort.

Inima este global mărită, stetacustic percepîndu-se un suflu sistolic parasternal şi în jos, cu propagare pe întreaga suprafaţă

Scanned with OKEN Scanner

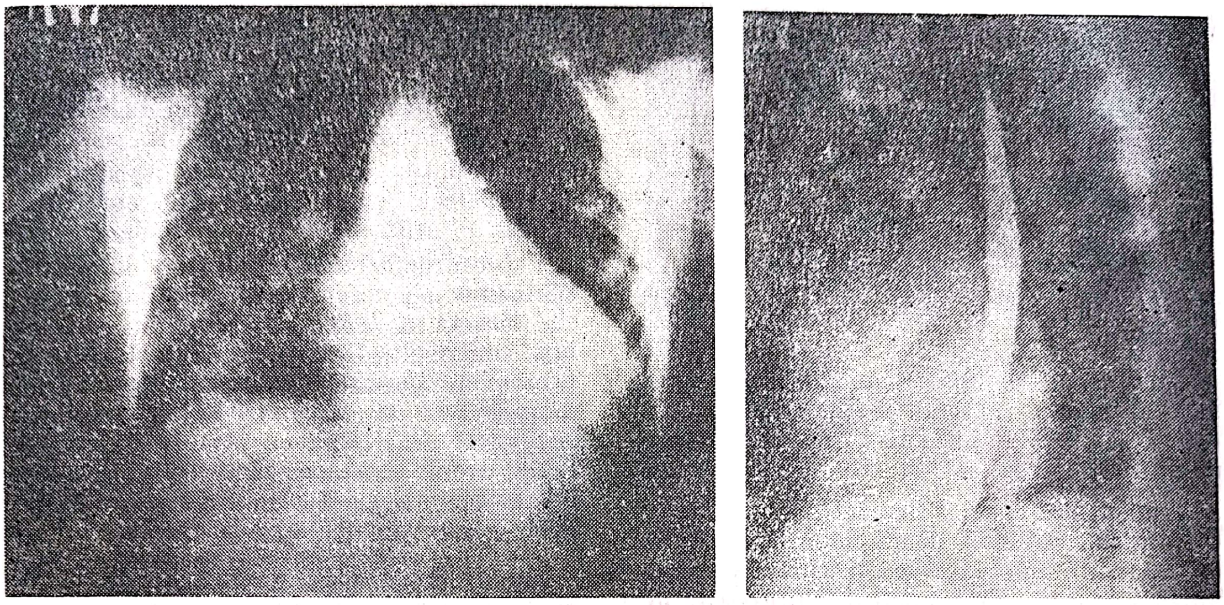


Fig. 68 și 68 bis. Canal atrio-ventricular comun (confirmare prin cateterism). Cord mărit global, cu proeminența arterei pulmonare și reducerea aortei. Hiluri încărcate. Din profil aceleași caracteristici.

precordială, însoțit de freamăt și dedublarea zgomotului al II-lea.

În formele cu obstrucție vasculară pulmonară pronunțată predomină hipertrofia ventriculului drept, cianoza apărînd în cazurile severe cu shunt inversat dreapta-stînga.

Examenele radiologice, în anomaliile de tipul canalului atrioventricular comun, redau imagini care se caracterizează prin modificările importante ce le prezintă contururile inimii și vaselor sale și însăși parenchimul pulmonar. Astfel, inima apare mărită, interesînd toate cavitățile sale, artera pulmonară este proeminentă, iar aorta normală sau redusă, vascularizația pulmonară fiind mult accentuată, cu hiluri încărcate și pulsatile.

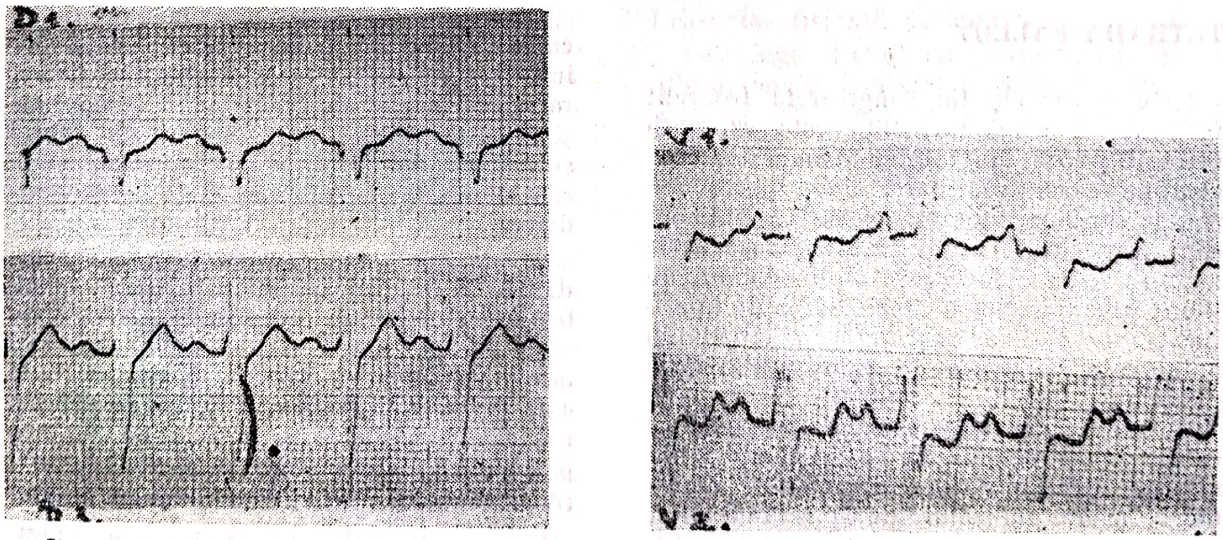


Fig. 69 și 69 bis. Canal atrio-ventricular comun. Deviație axială stîngă (D_1 ; D_3). Bloc minor de ramură dreaptă (V_1–V_2). Bloc A–V gr. I.

Scanned with OKEN Scanner

Examenele electrocardiografice, după S.Kaplan, pot pune în evidenţă următoarele modificări : orientarea frontală a axei QRS cu deviaţia spre stînga şi în situaţii extreme, cu deviaţia axei spre dreapta, semne de hipertrofie ventriculară stîngă, dreaptă sau bilaterală, prelungirea duratei intervalului P—R şi unda P normală sau alungită, derivaţia axului stîng cu —30° pînă la —90° reprezentînd pentru J.J.Nora un semn deosebit de important pentru diagnostic.

Cateterismul cardiac şi angio-cardiografia sînt mijloace prin care diagnosticul poate fi precizat, de un ajutor real fiind şi *ventriculografia selectivă*.

Tratamentul este medical şi eventual chirurgical, formele incomplete beneficiind de aportul unor intervenţii corective mai puţin riscante. Tratamentul chirurgical al canalului atrio-ventricular comun prezintă numeroase dificultăţi, mai ales dacă s-au asociat hipertensiunea pulmonară şi insuficienţa cardiacă. Rezultatele obţinute, după depăşirea riscurilor intra şi postoperatorii, sînt însă spectaculare.

CARDIOPATIILE CONGENITALE CU SHUNT VENO-ARTERIAL (DREAPTA-STÎNGA)

TETRADA FALLOT

Este o cardiopatie congenitală frecvent întîlnită, a cărei incidenţă este estimată între 10—15% din totalul anomaliilor congenitale cardio-vasculare. Face parte din rîndul cardiopatiilor cianogene cu pulmoni clari, în cadrul cărora sînt cuprinse acele malformaţii cardiace care au în comun un shunt dreapta-stînga, răspunzător de apariţia cianozei şi o obstrucţie a circulaţiei pulmonare, vinovată de hipovascularizaţia pulmonară.

Tetrada sau tetralogia Fallot este o cardiopatie complexă, în a cărei componenţă sînt prezente următoarele anomalii anatomice : *stenoza pulmonară* de tip infundibular, adeseori şi valvulară ; *defectul septal ventricular* localizat obişnuit în porţiunea lui membranoasă, iar în marile comunicări înconjurat de ţesutul muscular ; *dextropoziţia aortei* legată de defectul septal şi aşezată călare pe septul interventricular ; *hipertrofia ventriculului drept*.

Cardiopatia este o morfodisplazie ale cărei defecte embriologice sînt consecinţa subdezvoltării conului subpulmonar.

Tulburările hemodinamice ca şi manifestările clinice ale acestei cardiopatii sînt expresia directă a obstrucţiei fluxului sanguin din ventriculul drept înspre pulmoni, ca urmare a stenozei pulmonare, precum şi a preluării de către aortă în circulaţia sistemică, în timpul contracţiei ventriculului drept, a unei cantităţi însemnate de sînge neoxigenat, prin intermediul comunicării interventriculare.

Manifestările clinice sînt dominate de către cianoză, care se instalează în mod progresiv, precocitatea apariţiei şi intensitatea ei fiind dependente de gradul obstrucţiei stenozei pulmonare şi momentul închiderii canalului arterial.

În cele mai multe din cazuri cianoza se instalează după primele luni de viaţă sau mai devreme în cursul unor stări infecţioase, fiind mai evidentă la început la nivelul buzelor şi unghiilor. Apoi, generalizîndu-se şi intensificîndu-se, devine simptomul cardinal, motiv pentru care anomalia este numită şi boala albastră.

Ca manifestări generale se mai înscriu în cursul evoluţiei : subdezvoltarea copilului, infecţiile repetate, unele manifestări hemoragice, cele mai de temut fiind hemoptizia şi sîngerările cerebrale, hipocratismul digital şi modificările hematologice enunţate şi în capitolul semiologiei generale a bolilor cardiace.

Pe acelaşi plan cu cianoza şi în concordanţă cu intensitatea ei, se situează manifestările funcţionale respiratorii. Astfel, dispneea la efort, din cursul unor activităţi minime şi chiar în repaos, poziţia şezîndă caracteristică în flexie a coapselor pe gambe, durerile precordiale şi crizele de dispnee paroxistică sînt semnele manifeste cele mai frecvente ale insuficienţei cardiace din cursul acestei malformaţii, accentuate şi de modificările metabolice legate de hipoxia marcată

Scanned with OKEN Scanner

și acidoza metabolică, survenite mai ales în cursul acestor crize paroxistice.

Semnele stetacustice cardiace nu sînt caracteristice. Matitatea cardiacă depășește marginea dreaptă a sternului, vîrful inimii fiind deplasat în înafară și în jos. Ascultator se percepe, cel mai ades în al II-lea spațiu intercostal stîng, un suflu sistolic, însoțit de freamăt, cu propagare spre gît și spate.

Examenele radiologice pun în evidență creșterea moderată a inimii, petrecută mai ales pe seama hipertrofiei ventriculului drept, cu deplasarea lui mai ales în sus, ce face ca vîrful inimii să se situeze net deasupra diafragmului. Astfel, contururile inimii se modifică în mod caracteristic, inima luînd forma clasică cunoscută de „inimă în sabot", cu vîrful ridicat și dispariția arcului mijlociu, care devine cel mai ades concav.

Hilurile pulmonare sînt reduse ca intensitate, transparența parenchimului pulmonar fiind crescută.

Examenele electrocardiografice arată în mod constant traseele caracteristice hipertrofiei ventriculului drept.

Cateterismul cardiac, angio-cardiografia, dar mai ales *ventriculografia selectivă dreaptă* sînt necesare pentru precizarea cardiopatiei și a eventualelor alte anomalii asociate.

Tratamentul de bază pentru marea majoritate a cazurilor este cel chirurgical, tratamentul medical vizînd măsuri generale de îngrijire pînă la efectuarea intervențiilor chirurgicale, precum și de prevenire și combatere a unor tulburări grave ce ar putea surveni pe fondul modificărilor hematologice, ale crazei sanguine și metabolice, apărute în evoluția acestei cardiopatii, ca și manifestările însești ale episoadelor de dispnee paroxistică.

Tratamentul chirurgical se adresează unor intervenții paleative prin diverse anastomoze, sau corective intracardiace, aplicate în raport cu vîrsta copilului, condițiile actuale ale tehnicilor folosite permițînd efectuarea unor intervenții corective chiar și în perioada de sugar.

Singurele controverse din acest punct de vedere sînt legate de alegerea momentului optim al oportunității intervenției radicale, în raport cu vîrsta copilului.

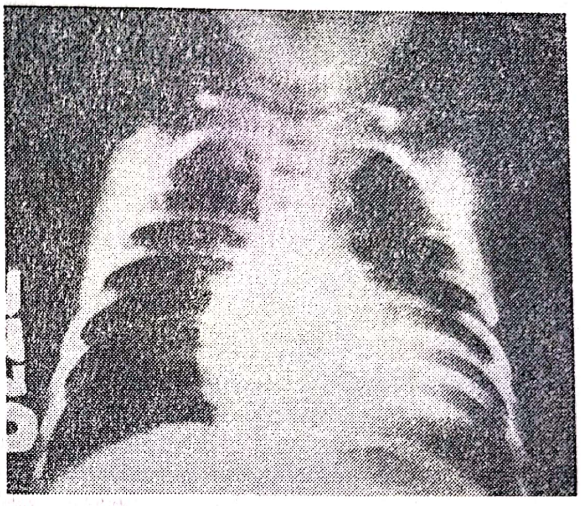


Fig. 70. Tetradă Fallot. Aspect caracteristic de inimă în sabot.

Pînă nu demult era preconizată vîrsta de 10—12 ani, astăzi vîrsta ideală fiind între 5 și 6 ani, după ce copilul a depășit o greutate de 15—16 kg.

În balanța alegerii unei vîrste cît mai favorabile pentru intervențiile corective stau în față două aspecte. Primul este legat de necesitatea precocității intervenției, dat fiind faptul că tetrada Fallot este o boală evolutivă și orice amînare este defavorabilă copilului. Cel de al doilea aspect vizează riscul intervenției privind precocitatea dezobstrucției și transformarea în timp a stenozei într-o insuficiență pulmonară.

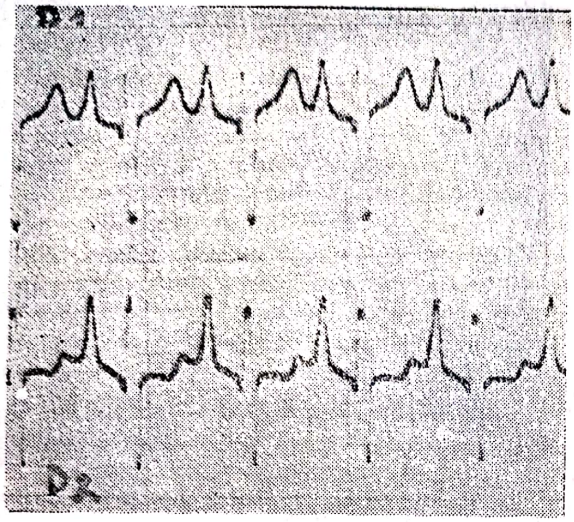
Tetralogia Fallot se poate asocia și cu alte anomalii cum sînt persistența canalului arterial sau persistența foramenului oval.

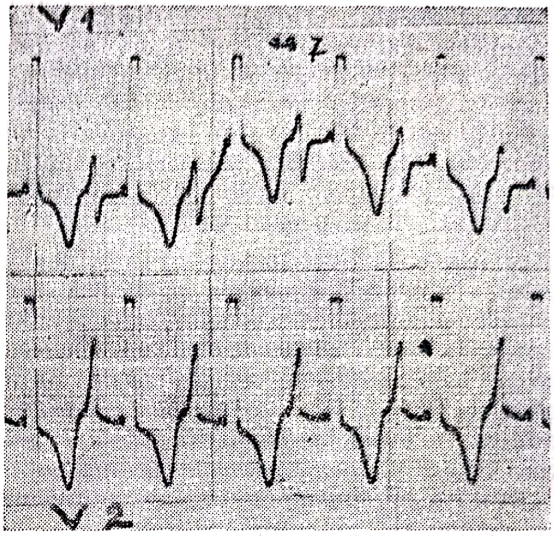
Dealtfel, asocierea la cele patru anomalii a comunicării interatriale a permis descrierea acestei cardiopatii, de către unii autori, sub denumirea de *pentalogia Fallot,* pe cînd asocierile dintre stenoza pulmonară valvulară cu comunicarea numai interatrială și hipertrofia ventriculului drept să poarte numele de *triada sau trilogia Fallot,* lipsită de cianoză datorită inversării shunt-ului.

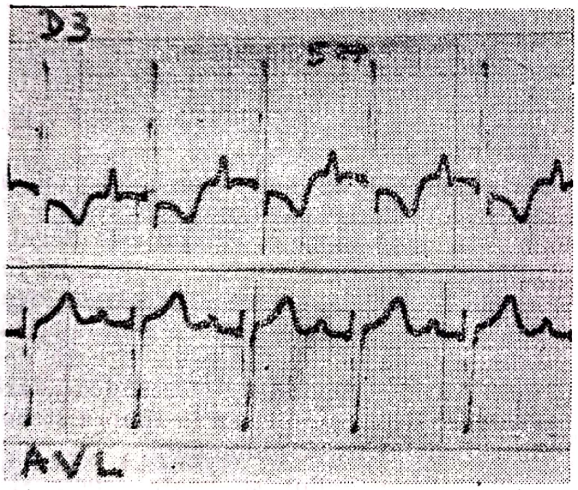
Defectele septale atriale sînt recunoscute de obicei în cursul cateterismului cardiac și necesită intervenția chirurgicală radicală.

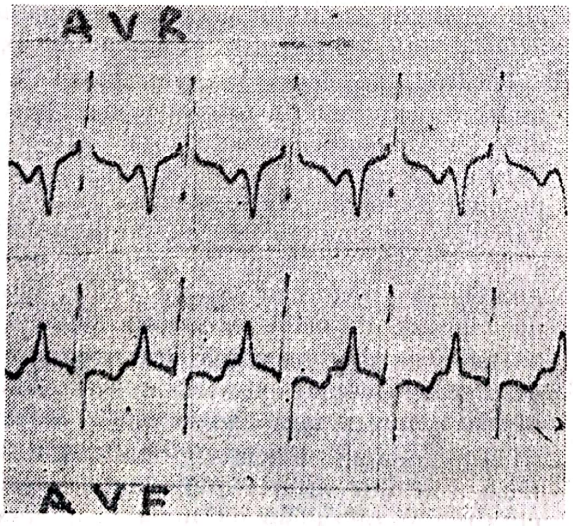
Alte anomalii asociate posibile sînt stenoza brațului arterei pulmonare, absența ei, absența valvulelor pulmonare, hipoplazia

Scanned with OKEN Scanner









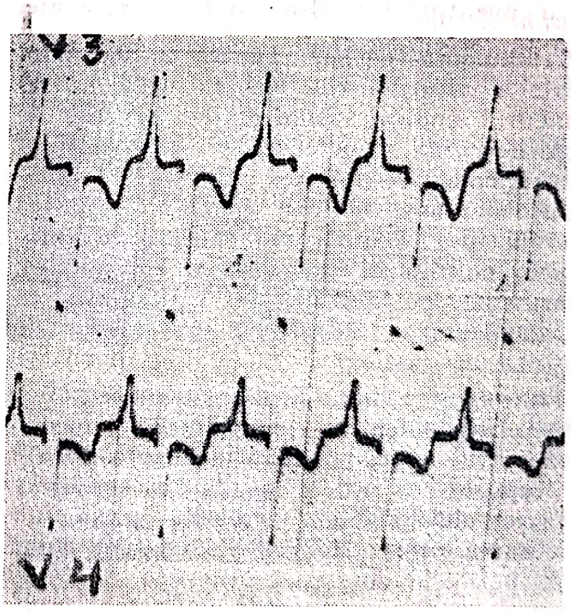


Fig. 71 (a, b, c, d, e). Tetradă Fallot. Unda P de aspect congenital. Bloc A V de gr. I. Hipertrofie atrială şi ventriculară dreaptă.

Scanned with OKEN Scanner

relativă a inimii stîngi, stenozele aortice, arterele coronare aberante etc.

Complicațiile cele mai de temut sînt trombozele și abcesele cerebrale ca și endocarditele bacteriene.

ALTE CARDIOPATII CIANOGENE CU DEBIT PULMONAR DIMINUAT

Atrezia pulmonară. Este o cardiopatie cianogenă cu debit pulmonar diminuat datorită obstrucției produse de atrezia valvulelor pulmonare.

Se descriu două grupe de forme în raport de asocierea sau nu și a unui defect septal ventricular.

Atrezia pulmonară cu defect septal ventricular este de fapt o formă extremă a tetralogiei Fallot, denumită și *pseudotruncus arteriosus*, ale cărei anomalii constau din asocierea la atrezia completă a valvulelor pulmonare și a unui defect septal ventricular, trunchiul pulmonar fiind de asemenea hipoplazic sau chiar atreziat.

În condițiile acestor anomalii fluxul sanguin ventricular, oprit în circulația sa către pulmoni de stenoza pulmonară completă, devine dependent în acest circuit derivațiilor colaterale și/sau persistenței canalului arterial, cea mai mare parte a sa fiind preluată direct de aortă.

Tabloul clinic și severitatea evoluției acestei malformații sînt condiționate în mod direct posibilităților de preluare a sîngelui nesaturat din ventricul de către circulația colaterală constituită, care scurtcircuitează obstacolul obstruat din circulația pulmonară.

Formele cu circulație colaterală strîmtă se însoțesc de manifestări grave de la naștere prin cianoza și dispneea intensă apărute imediat, moartea putînd surveni în zilele următoare ca urmare a hipoxiei foarte accentuate.

În formele cu circulație largă, manifestările clinice au o evoluție mai bună comparativ chiar și cu formele de tetralogie Fallot.

Diagnosticul atreziei pulmonare se precizează prin cateterismul cardiac și angiocardiografia selectivă, tratamentul chirurgical paleativ al formelor severe impunîndu-se din perioada de sugar.

Atrezia pulmonară fără defect septal ventricular este o anomalie rară, condiționată de absența valvulelor pulmonare, hipoplazia uneori a segmentului arterei pulmonare, cu sau fără hipoplazia ventriculului drept și a persistenței canalului arterial.

Manifestările clinice sînt prezente de la naștere prin cianoza progresivă și dispneea intensă.

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic, care, în afara cianozei și dispneii severe, mai poate releva prezența unui suflu sistolic în focarul pulmonar, iar examenul radiologic un ventricul drept mic în primele zile, care își mărește progresiv contururile sale împreună cu ale inimii într-un interval scurt, în contrast cu un parenchim pulmonar hipertransparent și o circulație vasculară pulmonară scăzută.

Tratamentul de bază al acestei anomalii este de asemenea chirurgical, aplicat cît mai devreme odată ce anomalia este descoperită.

Atrezia tricuspidă. Face parte din rîndul cardiopatiilor congenitale cu debit pulmonar diminuat, a cărei manifestare predominentă, de la naștere, este cianoza intensă.

Este o malformație foarte rară în componența căreia se situează ca anomalie principală atrezia valvulelor tricuspide, determinîndu-se astfel o comunicare incompletă între auriculul drept dilatat și ventriculul drept hipoplazic.

Cardiopatia, în același timp, poate să prezinte sau nu un defect septal ventricular sau/și atrial și să se însoțească sau nu și de transpoziția sau hipoplazia arterelor mari. În aceste condiții este posibilă și persistența canalului arterial.

Există astfel mai multe tipuri și variante de atrezie tricuspidă în raport cu anomaliile amintite, atrezia tricuspidă ca formă izolată fiind incompatibilă cu viața, după cum anomalia tricuspidiană asociată cu transpoziția vaselor mari și atrezia sau hipoplazia arterei pulmonare este compatibilă cu viața numai în condițiile permeabilității canalului arterial.

Tulburările hemodinamice se nuanțează în raport cu asocierile anomaliilor amintite,

Scanned with OKEN Scanner

existînd ca elemente caracteristice : prezenţa shuntului veno-arterial şi a unei cantităţi importante de sînge nesaturat în circulaţia sistemică, diminuarea mai mult sau mai puţin marcată a debitului pulmonar, hipertrofia ventriculului stîng şi mai ales hipoplazia ventriculului drept.

Manifestările clinice în marea majoritate a cazurilor apar foarte devreme, cianoza fiind prezentă de la naştere sau în zilele imediat următoare. Consecutiv hipoxiei se înscriu şi celelalte manifestări hematologice cunoscute, ca şi hipocratismul digital, în timp instalîndu-se hipotrofia staturo-ponderală.

Copilul este dispneic, prezentînd episodic crize de dispnee paroxistică.

Cel mai ades este prezent un suflu sistolic în spaţiul II sau III intercostal stîng, a cărui intensitate este variabilă.

În formele cu comunicare interatrială mică poate fi surprins un dans jugular alături de o hepatomegalie constantă.

Examenele radiologice pot arăta o inimă a cărei mărime poate fi normală, dar ale cărei contururi pot pune în evidenţă în diferite poziţii mărirea atriului drept, hipertrofia ventriculului stîng şi hipoplazia celui drept, cu modificarea pedicului vascular în cazurile cu transpoziţie a vaselor mari.

Hipertransparenţa pulmonară este prezentă în toate cazurile ce se însoţesc de reducerea debitului pulmonar.

Modificările electrocardiografice pun în evidenţă îndeosebi hipertrofia ventriculului stîng.

Tratamentul este chirurgical, implicînd diverse proceduri, condiţionate de tipul şi variantele posibile ale atreziei tricuspide, evidenţiate prin cateterismul cardiac, angiocardiografia selectivă sau echografie.

Evoluţia şi prognosticul sînt condiţionate de toţi aceşti factori.

TRANSPOZIŢIA VASELOR MARI

Este malformaţia cardio-vasculară ale cărei anomalii embriologice, exercitate asupra diviziunii trunchiului arterial, constau, în formele complete, din faptul că artera pulmonară ia naştere din ventriculul stîng iar aorta din cel drept şi pentru a fi compatibile cu viaţa sînt necesare şi asocierile altor anomalii care să permită o comunicare între cavităţile drepte şi stîngi ale inimii.

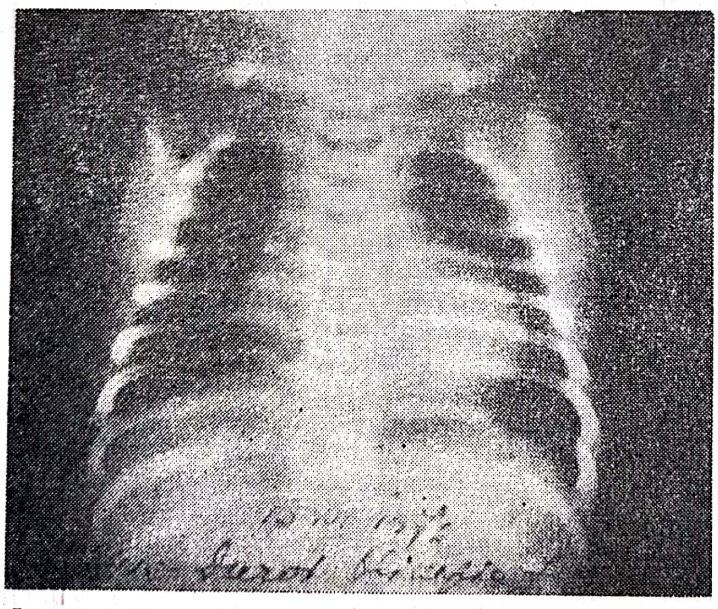


Fig. 72 şi 72 bis. Atrezie tricuspidă asociată cu foramen ovale, hipoplazia ventriculului drept şi persistenţa canalului arterial. Aria cardiacă apare mărită în general. Porţiunea ei situată în stînga liniei mediane este mult hipertrofiată, în timp ce porţiunea din dreapta este subdezvoltată. Desenul pulmonar este neobişnuit de şters.

Scanned with OKEN Scanner

În acest cadru pot fi incluse defectele septale ventricular şi/sau atrial, stenoza pulmonară valvulară sau subvalvulară şi persistenţa canalului arterial, individualizîndu-se astfel diferite varietăţi anatomice, din rîndul cărora face parte şi sindromul Taussig-Bing.

În raport de posibilităţile oferite de către aceste comunicări fluxului sanguin în circulaţia sa sistemică şi pulmonară, depinde în ce măsură cardiopatia poate fi tolerată.

Ca factor principal se desprinde prezenţa shunt-ului veno-arterial şi hipoxia gravă cu care se confruntă copilul din primele zile de viaţă.

Transpoziţia completă a vaselor mari este o malformaţie cardio-vasculară frecvent întîlnită, afectînd de trei ori mai mult pe băieţi decît pe fete.

Manifestările clinice sînt prezente de la naştere, dominate de cianoza intensă însoţită de dispnee şi episoade de insuficienţă congestivă cardiacă chiar din perioada de nou-născut, momentul apariţiei şi gravitatea lor fiind condiţionate de intensitatea shunt-ului.

Cianoza poate prezenta un aspect diferenţiat la nivelul membrelor, în raport cu persistenţa canalului arterial sau a asocierii coarctaţiei de aortă.

Ca toate cardiopatiile cu cianoză, tabloul clinic se completează în timp prin manifestările consecutive tulburărilor hemodinamice, hematologice, metabolice, inclusiv cele ce se adresează dezvoltării somatice.

Stetacustic cardiac pot fi surprinse unele sufluri, mai ales în formele cu stenoză pulmonară, de cele mai multe ori însă în perioada de nou-născut aceste sufluri lipsesc.

Examenele radiologice pot pune în evidenţă unele modificări ale mărimii şi formei inimii, mai ales pe seama ventriculilor, caracteristică fiind însă intensitatea crescută a umbrei vasculare pulmonare şi a pedicului vascular.

Examenele electrocardiografice sînt mai puţin ajutătoare cu cît vîrsta este mai mică. Ele pot pune în evidenţă, în timp, hipertrofia ventriculului stîng precum şi alte modificări consecutive tulburărilor anomaliilor asociate.

Evoluţia şi prognosticul acestei cardiopatii, dacă nu beneficiază de un tratament chirurgical corectiv sau paleativ, sînt nefavorabile, fiind cardiopatia ce înregistrează cea mai frecventă şi precoce mortalitate.

Tratamentul este chirurgical, paleativ şi corectiv complet, indicaţiile şi tehnicile folosite fiind condiţionate de vîrsta copilului şi anomaliile asociate, obţinîndu-se în ultimul timp rezultate mulţumitoare.

SINDROMUL EISENMENGER

Complexul Eisenmenger este cunoscut clasic ca o cardiopatie cianogenă congenitală caracterizată prin următoarele anomalii : defect septal ventricular înalt ; dextrapoziţia moderată a aortei ; hipertensiune pulmonară ; precum şi hipertrofia ventriculului drept, deosebindu-se de tetrada Fallot prin absenţa stenozei pulmonare, artera pulmonară fiind normal permeabilă sau chiar dilatată.

Deşi în clasificaţiile actuale nu mai este codificat, numeroşi autori folosesc în sens mai larg termenul de sindrom Eisenmenger pentru un grup de cardiopatii congenitale care trebuie să îndeplinească anumite condiţii anatomo-fiziopatologice şi anume : o anomalie anatomică prin care să se permită comunicarea dintre circulaţia sistemică şi mica circulaţie ; prezenţa hipertensiunii arteriale pulmonare ; shunt-ul dreapta-stînga.

Comunicarea dintre cele două circulaţii poate fi expresia unui defect septal ventricular sau atrial, a persistenţei canalului arterial sau a altor anomalii.

Hipertensiunea arterială pulmonară din cadrul acestor anomalii este determinată de către creşterea rezistenţelor vasculare pulmonare prin mecanisme complexe a căror acţiune se exercită în anumite condiţii şi în timp, astfel încît aceste cardiopatii cu shunt iniţial stînga-dreapta îşi inversează shunt-ul sau acesta devine bidirecţional, concomitent cu creşterea dificultăţilor în oxigenarea sîngelui nesaturat şi apariţia cianozei.

Bolile congenitale structurale ale inimii şi vaselor mari sînt considerate ca cea mai importantă cauză de hipertensiune pulmonară cu debut postnatal, care se poate face

Scanned with OKEN Scanner

cunoscută după un interval mai scurt sau mai lung de timp de la naştere, în raport de tipul şi amploarea malformaţiei cardiovasculare şi transformarea circulaţiei pulmonare fetale în forma ei caracteristică vieţii extrauterine.

Caracteristică sindromului Eisenmenger apare în cursul acestor cardiopatii creşterea rezistenţelor vasculare pulmonare, pornind într-un prim stadiu de la creşterea marcată a debitului pulmonar prin amploarea shuntului atrio-ventricular permis de comunicările respective şi pînă la un stadiu ireversibil, cînd rezistenţele vasculare, foarte crescute datorită modificărilor histopatologice fixe, egalează şi apoi depăşesc presiunea din circulaţia sistemică, inversînd shunt-ul.

Din acest punct de vedere, persistenţa canalului arterial poate să determine cele mai precoce şi severe creşteri ale presiunii arteriale pulmonare prin dezvoltarea rapidă a rezistenţelor vasculare pulmonare chiar din cursul primei copilării, inversarea shuntului arterio venos fiind şi mai devreme posibilă dacă persistenţei canalului arterial i se asociază şi un defect septal ventricular.

În cadrul defectului septal ventricular instituirea sindromului Eisenmenger este mai rar posibilă, chiar şi în perioadele mai mari ale copilăriei, prezentînd şi unele particularităţi ale modalităţilor şi momentelor apariţiei lui, condiţionate de modificările survenite în debitul shunt-ului şi al toleranţei patului vascular pulmonar faţă de tulburările hemodinamice survenite.

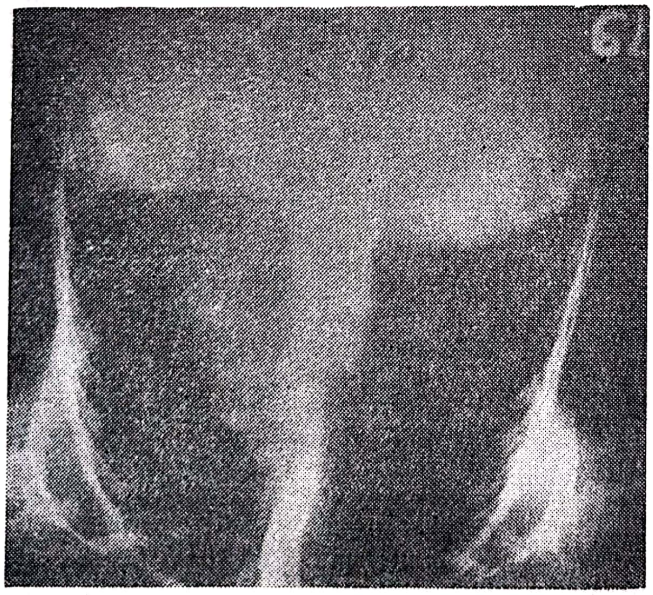
Leziunile arterelor pulmonare devin de obicei ireversibile după perioada preşcolară, alteori după adolescenţă sau chiar mai tîrziu, intervenţiile chirurgicale corective păstrîndu-şi indicaţiile şi eficienţa înaintea constituirii lor.

Defectul septal atrial foarte rareori poate să determine, în perioadele de vîrstă mică, o creştere atît de marcată a rezistenţelor vasculare pulmonare pentru a inversa shunt-ul arterio-venos.

Defectele septale ventricular şi/sau atrial, însoţind transpoziţiile vaselor mari, se însoţesc curînd, din primele luni de viaţă, de o creştere marcată a rezistenţelor pulmonare cu leziuni histopatologice ireversibile.

Manifestările clinice sînt dominate de disfuncţia activităţii respiratorii, care nu mai poate compensa deficitele în hematoză, determinate de obstacolul patului arterial pulmonar.

Copilul devine dispneic la orice efort, oboseşte uşor chiar şi în timpul alimentaţiei, începe să scadă în greutate, înregistrîndu-se în perioada de sugar şi frecvente pneumopatii acute.



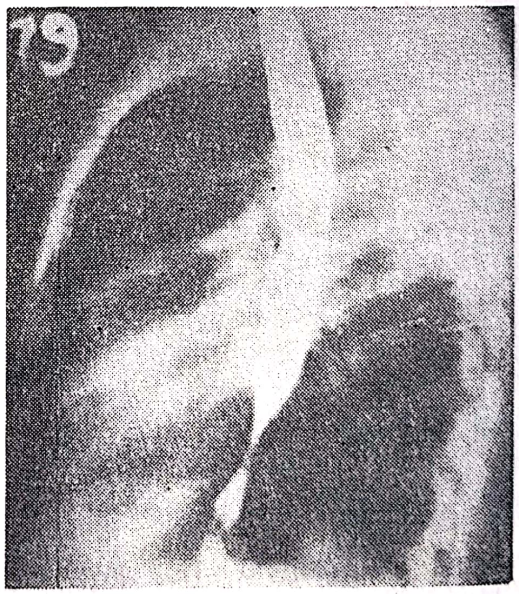


Fig. 73 şi 73 bis. Complex Eisenmenger. Inima apare mărită în sens transversal, cu artera pulmonară proeminentă. Hilurile sînt mari şi asimetrice. Din profil (73 bis) se evi denţiază mărirea ventriculului drept.

Scanned with OKEN Scanner

Cianoza poate să apară timpuriu, crescînd în intensitate odată cu vîrsta copilului.

Crizele de angină, stările sincopale, hemoptiziile pot fi întîlnite în mod ocazional, după cum insuficienţa cardiacă congestivă ca şi insuficienţa funcţională tricuspidă pot complica evoluţia sindromului.

Examenele radiologice, faţă de imaginile caracteristice anomaliilor cardio-vasculare, evidenţiază hipertrofia atriului şi ventriculului drept, dilataţia arterei pulmonare şi a vascularizaţiei hilare, precum şi diminuarea calibrului vaselor periferice pulmonare.

Electrocardiograma poate pune în evidenţă hipertrofia ventriculului drept sau bilaterală, împreună uneori cu un bloc incomplet de ramură dreaptă.

Din punct de vedere terapeutic, cardiopatiile care pot evolua spre acest sindrom trebuie să beneficieze de tratamentul chirurgical înaintea instituirii lui, după care cel mult unele intervenţii paleative ar mai putea fi utile.

★

Ţinînd seama de marea varietate de forme anatomo-clinice, în acest capitol nu au putut fi cuprinse toate malformaţiile cardio-vasculare, alegerea descrierii lor fiind condiţionată în principal de frecvenţa şi importanţa lor în practica medicală.

Tulburările de ritm cardiac

Sînt cuprinse în acest grup alterările frecvenţei, ritmului şi conducerii cardiace întîlnite la copil.

Datorită proprietăţilor lui fundamentale, miocardul asigură în mod continuu şi ritmic un flux adecvat solicitărilor impuse sistemului cardio-circulator de către ansamblul complex de activităţi pe care le exercită şi se petrec în organism.

Din punct de vedere al frecvenţei şi ritmicităţii normale, contractilitatea muşchiului cardiac poate suferi unele alterări atunci cînd asupra unora dintre proprietăţile sale fundamentale survin tulburări în desfăşurarea normală a acestor funcţii cum sînt cele cronotropă, batmotropă şi dromotropă.

Prin *funcţia cronotropă*, reprezentată de automatismul centrilor primari, secundari şi terţiari, se asigură ritmicitatea contractilităţii miocardului, impulsurile centrilor secundari şi terţiari, în condiţii normale, fiind anihilate de unda de excitaţie mai rapidă, provenită din nodulul primar.

Astfel, impulsurile pornite din centru primar, situat în nodul sinusal Keith-Flack, asigură un ritm normotrop pentru sugar de 120—140 stimuli pe minut, faţă de 60—80 pe minut, la adult, imprimînd astfel frecvenţa normală a cordului.

Impulsurile pornite din centrii secundari, respectiv nodulul atrio-ventricular Aschoff-Tawara, asigură o frecvenţă de 40—50 stimuli pe minut, pe cînd centrii terţiari situaţi în ventriculi pot determina un ritm de 30—40 stimuli pe minut, denumit şi ritm idioventricular.

În anumite condiţii ritmul cardiac poate fi subordonat manifestărilor predominente ale centrilor secundari şi terţiari, fie ca urmare a abolirii funcţiei nodulului sinusal, consecutivă lezării centrului primar sau datorită unei tulburări de conducere sino-atrială, în aceste cazuri fiind vorba de un ritm nodal sau idio-ventricular, heterotrop pasiv, fie prin creşterea automatismului centrilor secundari sau terţiari ce depăşeşc pragul stimulator al centrului sinusal, realizîndu-se un ritm heterotrop activ.

Funcţia batmotropă este realizată de proprietatea de excitabilitate a fibrei miocardice faţă de acţiunea impulsurilor primite din partea centrilor stimulatori, care poate fi tulburată, în anumite condiţii, prin scăderea pragului de excitabilitate a

Scanned with OKEN Scanner

fibrei miocardice, strîns legate şi de tulburarea funcţiei cronotrope.

Funcţia dromotropă, ca proprietate fundamentală a miocardului, constă din capacitatea pe care o prezintă întreaga sa masă musculară de a conduce unda de excitaţie, dar mai ales prin zonele sale specializate de ţesut excito-conductor.

Unda de excitaţie pornită din nodulul sinusal se propagă în auricule cu o viteză de 1 m/secundă, pentru ca la nivelul nodulului atrioventricular să se producă o anumită întîrziere, de 0,2 secundă, reprezentată de timpul de conducere atrio-ventricular, la nivelul fasciculului Hiss şi ramificaţiile sale viteza de propagare fiind de 4 ori mai mare decît viteza undei pornite din nodulul sinusal. În miocard viteza undei de propagare este de 0,5 m/secundă.

Prin încetinirea sau chiar blocarea undei de excitaţie pornită din nodulul sinusal, determinată de anumite cauze, pot surveni unele alterări ale conductibilităţii şi astfel activitatea cardiacă să prezinte unele anomalii de conducere.

Cauzele care pot determina alterări ale frecvenţei, ritmului şi conducerii cardiace sînt numeroase.

În rîndul lor se poate înscrie însăşi patologia cardiacă prin unele boli malformative congenitale sau dobîndite, după cum se mai pot înregistra şi unele cauze extracardiace cum sînt: unele boli infecţioase, unele tulburări ale echilibrului hidro-electrolitic, unele afecţiuni endocrine sau neurologice, unele intoxicaţii medicamentoase sau unele reflexe vagale.

Clasificarea tulburărilor ritmului cardiac. Există mai multe clasificări ale aritmiilor.

Ele pot fi grupate din punct de vedere clinic în aritmii cu tulburări ale frecvenţei cardiace, de tip bradicardic sau tahicardic, după cum fiecare dintre aceste aritmii se poate însoţi sau nu şi de tulburarea ritmului cardiac împărţit în tulburări cu ritm regulat sau cu ritm neregulat.

Clasificarea lor fiziopatologică aduce însă un plus important în mai buna înţelegere a acestor tulburări, permiţînd totodată şi o recunoaştere a lor prin urmărirea modificărilor petrecute asupra traseelor electrocardiografice.

Redăm mai jos clasificaţia citată de A. Rusescu:

I. *Tulburări în formarea stimulului:*
   1. Sinuzale (normotrope), în care stimulul se formează în nodulul sinuzal şi care cuprind:
      a) tahicardia şi bradicardia — ambele cu ritm regulat;
      b) aritmia respiratorie, cu ritm neregulat.
   2. Extrasinuzale (heterotrope, ectopice), cuprinzînd:
      a) ritmul nodal;
      b) extrasistolele;
      c) tahicardia paroxistică;
      d) flutterul şi fibrilaţia.

II. *Tulburări de conducere* (blocuri):
   1. Bloc sinoatrial;
   2. Blocuri atrio-ventriculare de diferite grade (I—II—III şi complet);
   3. Bloc de ramură.

III. *Tulburări mixte*, dintre care este de menţionat sindromul Wolff-Parkinson-White.

IV. *Tulburări de contractilitate:* pulsul alternat.

Cele mai importante dintre aceste tulburări vor fi descrise în continuare, în raport şi cu particularităţile de vîrstă ale copilului.

TULBURĂRILE ÎN FORMAREA STIMULILOR

TAHICARDIA SINUSALĂ

Este o tulburare funcţională legată de producerea stimulilor sinusali, ca urmare a creşterii tonusului simpatic sau a scăderii celui vagal, care imprimă o accelerare a frecvenţei pulsului pînă la 160 bătăi pe minut la copilul mai mare şi pînă la 180—200 pulsaţii pe minut la sugar, ritmul cardiac păstrîndu-şi caracterul regulat.

În anumite condiţii şi pînă la o anumită limită poate să apară ca un răspuns compensator în unele stări patologice ce impun, prin creşterea frecvenţei pulsului, o creştere a debitului cardiac, aşa cum se întîmplă în hipovolemiile acute, în cursul anemiilor, a

Scanned with OKEN Scanner

stărilor febrile, sau în debutul insuficienței cardiace.

La copil mai poate fi de natură emoțională și să apară în ortostatism sau după administrarea unor medicamente cum este atropina. Hipertiroidismul de asemenea se însoțește de o tahicardie sinusală.

Apariția ei în stările infecțioase și mai ales în cursul puseului acut de R.A.A.poate fi un semn premonitor de suferință miocardică.

Diagnosticul clinic se bazează pe caracterul pulsului accelerat și cu ritm regulat, care își modifică frecvența în raport cu variațiile efortului la care este supus copilul, spre deosebire de tahicardia paroxistică a cărei alură este fixă și frecvența mult mai crescută.

Modificările electrocardiografice constau din scurtarea, în raport cu frecvența, a intervalului P—Q, precum și a intervalului T—P, pînă la contopirea undelor P și T, fără să apară modificări ale complexelor QRS.

Tratamentul este condiționat de factorii cauzali, recomandîndu-se medicația sedativă și tranchilizantă, de tipul *fenobarbitalului, extraveralului, hiposerpilului*, iar în formele rezistente, medicația de tipul *betablocantelor*, respectiv *propanolul (Inderal)*, în dozele corespunzătoare, după vîrsta și greutatea copilului.

BRADICARDIA SINUSALĂ

Este de asemenea o tulburare a frecvenței pulsului, ai cărei stimuli se formează tot la nivelul nodulului sinoatrial, determinînd de această dată o scădere a pulsațiilor, sub 60 pe minut la copilul mare și în jur de 80 pulsații sau chiar sub această valoare la sugar, ca urmare a creșterii predominenței tonusului vagal.

Tulburarea este mult mai rar întîlnită, putînd apare în cursul tratamentului digitalic sau a unor afecțiuni cum sînt icterul, mixedemul, parotidita epidemică, sindromul de hipertensiune intracraniană de cauze diferite, sau R.A.A., descriindu-se și o formă de bradicardie sinusală congenitală familială, așa-numitul puls lent permanent familial.

La nou-născut poate să apară în cursul suferinței cerebrale, iar la sugar mai ales în stările hiperkalemice.

Din punct de vedere clinic, în afara modificării caracterului pulsului, mai pot fi semnalate greața, amețelile, cefaleea, stările lipotimice și chiar sincopale.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu blocul total atrioventricular, care de fapt este o bradicardie cu alură fixă, nemodificabilă la efort, plîns sau în raport cu respirația ca și cu blocul atrioventricular 2 : 1.

Examenele electrocardiografice nu pun în evidență alte modificări în afara creșterii regulate, în raport cu frecvența, a intervalelor complexului QRS.

Tratamentul se adresează numai în acele forme în care bradicardia accentuată poate determina dificultăți grave de irigație cerebrală, sau cu stări sincopale, recurgîndu-se la medicația cu acțiune stimulatoare simpaticomimetică.

Aritmia respiratorie. Se înscrie tot ca o tulburare dependentă de producerea stimulilor sinusali, care, în afara modificărilor privind frecvența pulsațiilor, se însoțește și de modificarea ritmului lor, în raport cu timpii respirației.

Este caracteristică perioadei copilăriei, după vîrsta de 2 ani, precum și pubertății și chiar adolescenței, ca o manifestare fiziologică ce constă din accelerarea pulsului în timpul inspirației și rărirea lui în expirație, cu dispariția acestor modificări în cursul apneii.

EXTRASISTOLELE

Fac parte din rîndul tulburărilor legate de formarea stimulilor, determinarea lor fiind declanșată de descărcările unor focare extrasinusale (ectopice, heterotope) situate atrial, la nivelul joncțional atrio-ventricular sau în țesutul ventricular.

Ele constau din apariția unor contracții premature ce angajează o tulburare în succesiunea regulată a bătăilor inimii, prin înlocuirea unei contracții normale pe care o anticipează, anulînd-o și prelungirea intervalului de timp pînă la viitoarea contracție normală.

Scanned with OKEN Scanner

Extrasistolele sînt consecinţa unor cauze diferite, de natură infecţioasă, toxică, degenerativă, apărînd la copil şi în afara unor astfel de cauze.

Ele pot fi cu sau fără un substrat lezional miocardic, cele fără suferinţă miocardică dispărînd sau rărindu-se la efortul fizic.

Extrasistolele pot îmbrăca un caracter sistematizat, bătăile supraadăugate prezentîndu-se sub forma unor salve şi să determine un *puls bi, tri* sau *quadrigeminat.*

Supradozările cu digitală se însoţesc de bigeminism.

Din punct de vedere clinic se pot exterioriza şi prin unele manifestări subiective pe care copilul nu întotdeauna le sesizează, constînd din palpitaţii, senzaţia opririi inimii, ameţeli, unele dureri precordiale.

Rareori se pot întîlni şi în perioada de nounăscut ca o tulburare tranzitorie.

Examenele electrocardiografice aduc în plus posibilitatea delimitării lor topografice după originea lor atrială, atrio-ventriculară sau ventriculară, tipul ventricular adeseori corespunzînd unei suferinţe propriu-zise cardiace.

Tipul atrial cu extrasistole frecvente poate fi întîlnit şi ca o manifestare iniţială a unui accces de tahicardie paroxistică supraventriculară.

Traseele electrocardiografice din cursul extrasistolelor atriale se aseamănă cu cele ale ritmului de bază, unda P îmbrăcînd un caracter anormal cu cît impulsul extrasinusal este mai departe de focarul nodal sinusal.

În extrasistolele ventriculare, traseele electrocardiografice pun în evidenţă modificarea complexului QRS şi a undei T neprecedată de unda P, existînd întotdeauna o pauză completă compensatorie, ce constă dintr-un interval egal cu două cicluri cardiace normale între două bătăi, incluzîndu-se şi contracţia prematură. Astfel complexul QRS este lărgit, bifazic, de înalt voltaj, de aspect „bizar" sau „monstruos", după denumirile unor autori.

Tratamentul se adresează bolilor de bază. În extrasistolele produse prin supradozaj cu digitală, suprimarea ei este obligatorie, aceste forme beneficiind de aportul medicaţiei cu săruri de potasiu.

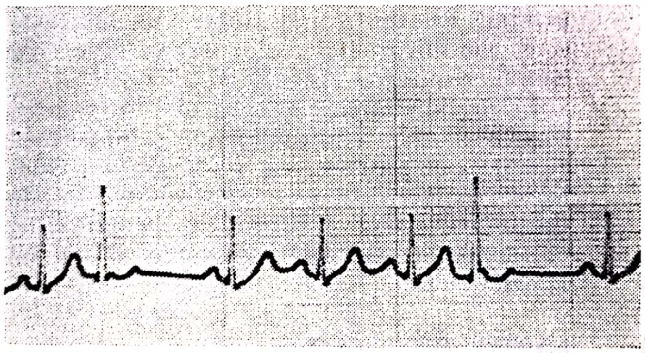
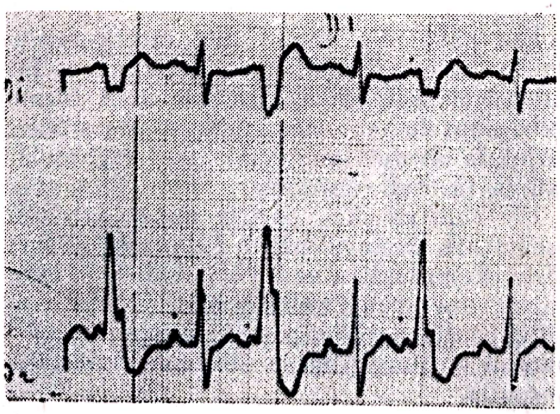


Fig. 74. Extrasistolie atrială.



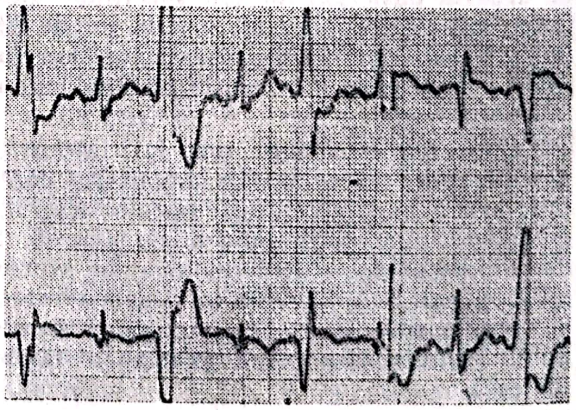


Fig. 75 a şi b. Extrasistolie ventriculară bigeminată (a) şi extrasistole ventriculare polimorfe (b).

Scanned with OKEN Scanner

În general se pot folosi *sedativele, sulfatul de chinidină* sau *procainamida,* în dozele uzuale.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ

Este cea mai importantă tulburare extrasinusală, în cadrul căreia stimulii, pornind din focare ectopice atriale, nodale sau ventriculare, declanşează crize de tahicardie foarte accentuată ce încep şi se sfîrşesc brusc şi al căror ritm este normal.

Frecvenţa pulsului poate creşte la nou-născut şi sugar pînă la 300 de bătăi pe minut, în concordanţă cu alura ventriculară, care, în aceste condiţii, determină, pe lîngă irigarea defectuoasă a vaselor coronariene şi o tulburare marcată a umplerii în diastolă a inimii, insuficienţa cardiacă hiposistolică (colapsul cardiac) putînd astfel să se instituie foarte repede.

Este mai frecvent întîlnită la nou-născut şi în perioada de sugar mic, descriindu-se forme întîlnite şi în perioada fetală. După această vîrstă este foarte rar întîlnită.

Cauzele ce o pot determina sînt variate, asemănătoare în parte cu cele întîlnite în cursul extrasistolelor.

Un loc important îl deţin cardiopatiile congenitale, patologia miocardului, fibroelastoza endocardică, unele boli infecţioase, suferinţa cerebrală, acţiunea unor medicamente, după cum emoţiile, schimbarea bruscă a poziţiei corpului pot face parte de asemenea din rîndul acestor factori, existînd şi cazuri fără să li se poată preciza natura lor.

Tabloul clinic este dominat de instituirea bruscă a crizei de tahicardie, care la copilul mare poate fi surprinsă cel mai ades ca moment de apariţie în cursul unui sindrom infecţios.

Pulsul este regulat dar foarte accelerat şi greu de măsurat, depăşind 180—200 şi chiar 250 bătăi pe minut. Are o alură fixă, nemodificabilă la efort, plîns sau în cursul respiraţiei, pulsaţiile arterelor mari şi superficiale fiind vizibile mai ales la nivelul gîtului.

Ca manifestări generale se semnalează starea de agitaţie sau torpoare, febra, transpiraţiile reci, ameţelile.

Tegumentele sînt palide sau cianotice, uneori de aspect teros.

Crizele paroxistice pot dura de la cîteva minute la cîteva ore, sfîrşind de asemenea brusc.

Cînd insuficienţa cardiacă s-a constituit, starea generală se agravează, copilul prezentînd o polipnee intensă cu dispnee, meteorism abdominal, vărsături şi chiar scaune diareice. Acest tablou clinic este caracteristic sugarului, confundîndu-se cel mai ades cu o patologie digestivă sau respiratorie.

Nou-născutul prezintă un tablou clinic mult mai sever, prin intensitatea şi gravitatea manifestărilor amintite, precum şi prin prelungirea crizei la cîteva ore şi repetarea lor mai frecventă.

Examenele electrocardiografice deţin o valoare diagnostică deosebită, redînd modificările survenite şi în raport cu sediul topografic al descărcărilor ectopice.

În afara frecvenţei de peste 200 şi pînă la 350 de pulsaţii pe minut în plină criză, modificările traseelor sînt caracteristice pentru fiecare dintre sediile stimulilor respectivi.

Tahicardiile paroxistice cele mai frecvente sînt cele supraventriculare, întîlnite într-o proporţie de pînă la 90%.

În aceste forme examenele electrocardiografice evidenţiază succesiunea foarte rapidă a complexelor Q.R.S. Unda P poate lipsi suprapunîndu-se cu unda T.

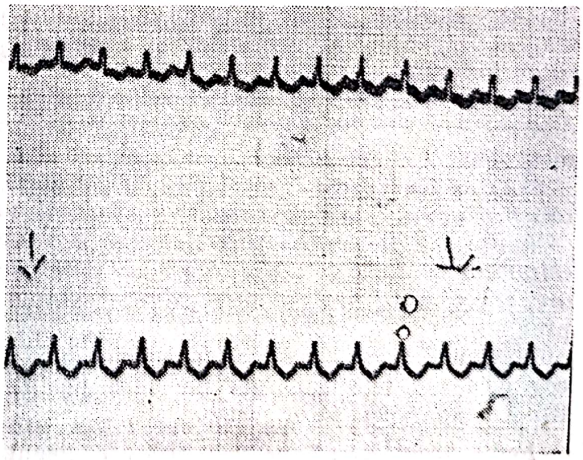


Fig. 76. Tahicardie paroxistică atrială.

Scanned with OKEN Scanner

În formele cu ritm supranodal unda P poate fi negativă în D_2 sau D_3, după cum în cele cu focar de excitaţie situat nodal, unda P să se înscrie concomitent cu complexul ventricular, fiind cuprinsă în unda R şi astfel să nu mai fie vizibilă.

În formele cu focare de excitaţie atrio-ventriculare, după înscrierea contracţiei ventriculare, unda P apare negativă, ca urmare a contracţiei atriale retrograde.

Tahicardiile paroxistice ventriculare, rar întîlnite, se înscriu pe traseele electrocardiografice cu complexele QRS deformate, cu unda T inversată, unda P fiind independentă şi regulată.

Prognosticul pentru vîrstele mai mari este în general bun. El este condiţionat totuşi de durata crizei şi instituirea insuficienţei cardiace, cauzele determinante şi vîrsta copilului, înregistrîndu-se şi unele eşecuri mai ales în formele congenitale, sau cu insuficienţă cardiacă gravă.

Tratamentul îmbracă un caracter de urgenţă, solicitînd digitalizarea rapidă prin tonice cardiace majore de tipul *lanatosidului C*, în doză de atac de 0,04—0,02 mg/kg corp, administrată integral i.v. sau i.m., fără să se mai repete altă doză decît sub control electrocardiografic, sau iniţial numai 1/2 din această doză, cealaltă jumătate repetîndu-se la un scurt interval dacă accesul nu a cedat.

Digitalizarea, în doze de întreţinere, se va continua şi în zilele următoare sub control electrocardiografic, dacă s-a instituit insuficienţa cardiacă, concomitent cu administrarea oxigenului, diureticelor şi a restricţiilor hidrosaline respective.

În formele de tahicardie ventriculară, digitala este contraindicată, putînd determina chiar moartea.

Stimularea reflexelor vagale în cursul digitalizării poate fi adeseori însoţită de succese.

Mai poate fi administrat i.m. *sulfatul de chinidină* în doză de 30 mg/kg corp şi în 24 ore, fracţionată în 5—6 prize, după testarea prealabilă a sensibilităţii. Chinidina, deşi nu acţionează asupra crizei dacă insuficienţa cardiacă s-a instituit, previne însă posibilitatea apariţiei altor crize.

Fenilefrina (Neo-Synephrine 1%), ca agent hipertensiv şi stimulator al sinusului carotidian, poate fi utilizată cu succes, fie administrată ca atare i.v., fie diluată cu 9 părţi de ser fiziologic, doza fiind de 0,1 mg/kg corp.

Un alt medicament este *procainamida hidroclorică (Pronestyl)*, care se dă în doză de 60 mg/kg corp şi 24 ore în administrare orală, împărţită în 4 prize, sau de 25 mg/kg corp şi 24 ore în administrarea i.m., fracţionată de asemenea în 4 prize. Medicamentul se administrează sub control electrocardiografic.

Inderalul (Propranolol) poate fi folosit dar cu multă grije, administrîndu-se oral sau i.v., în doză de 1 mg/kg corp.

Miostinul (Neostigmin, Prostigmin) de asemenea poate fi administrat subcutanat, în doză unică de 0,05—0,5 mg, ca şi *difenilhidantionul (Dilantinul)*, care se poate asocia cu *sulfatul de chinidină*.

FLUTTER-UL ATRIAL

Este de fapt tot o tahicardie paroxistică supraventriculară ale cărei impulsuri atriale, cu frecvenţă foarte ridicată, pînă la 300 pe minut şi chiar peste, sînt reduse la nivelul ventriculului la 2 : 1 ; 3 : 1 sau 4 : 1, printr-un fenomen de bloc funcţional.

Flutter-ul atrial, denumit şi tahisistolia atrială, este o tulburare cu ritm regulat. Contracţiile atriale foarte rapide, neputînd fi transmise atît de repede spre ventricul de către nodulul atrio-ventricular, decît a doua, a treia sau a patra pulsaţie atrială, fac ca alura ventriculară să se reducă la 120—180 pulsaţii pe minut.

Pulsul este regulat şi prezintă un caracter fix, nefiind astfel influenţat de eforturile la care este supus copilul.

Cauzele sale sînt de cele mai multe ori de natură organică, apărînd în cursul unor cardiopatii, mai ales în stenoza mitrală. De asemenea el poate complica o miocardită grăbind şi agravînd insuficienţa cardiacă, precum şi unele intervenţii chirurgicale paleative sau corective intraatriale.

Uneori mai poate să apară în evoluţia unor boli infecţioase.

Se descrie şi o formă congenitală cu evoluţie rapid fatală.

Scanned with OKEN Scanner

Este rar întîlnit însă în cursul copilăriei şi atunci în perioada de sugar mic.

Examenele electrocardiografice pun în evidenţă unele modificări ale undei P, care poate îmbrăca aspectul dinţilor de fierăstrău, îndeosebi în conducerea V_1, precum şi reducerea complexelor numărului QRS în raport de gradul blocului.

Tratamentul se adresează medicaţiei digitalice, mai ales dacă se obţine un răspuns rapid ventricular. Digitalizarea induce obişnuit un ritm sinusal normal, uneori însă ea poate determina o creştere a blocului atrio-ventricular sau să transforme flutter-ul într-o fibrilaţie atrială, care, dacă persistă, va beneficia de tratamentul cu *sulfat de chinidină* şi chiar defibrilarea electrică.

FIBRILAŢIA ATRIALĂ

Este o tulburare de excitabilitate cu ritm, ai cărei stimuli atriali sînt foarte frecvenţi, în jur de 400 pe minut, ce dau naştere unor contracţii auriculare neregulate, incomplete şi disociate, numai o parte dintre aceşti stimuli ajungînd să activeze ventriculul, de asemenea, prin contracţii neregulate.

Cauzele pot fi variate, de natură infecţioasă, toxică cu deosebire digitala, sau unele cardiopatii, mai ales cele care se însoţesc de dilataţia marcată a atriului.

Din punct de vedere clinic, aritmia poate fi recunoscută prin pulsaţii rapide, neregulate şi inegale, ca amplitudine şi forţă, existînd în acelaşi timp o diferenţă marcată între numărul pe minut al bătăilor pulsului şi contracţiile ventriculare, în defavoarea pulsului.

Examenele electrocardiografice pun în evidenţă impulsurile atriale cu număr foarte mare prin undele fibrilare neregulate, ce înlocuiesc unda P, complexele Q R S fiind mai reduse la număr şi la intervale neregulate.

Tratamentul constă din administrarea *digitalei* în doze mari, mai ales dacă se asociază şi o insuficienţă cardiacă. Dacă răspunsul nu este satisfăcător, atunci se va recurge la *chinidină*, nu înainte de a fi fost dată digitala.

Cînd alura ventriculară scade sub 60 pulsaţii pe minut, digitala trebuie întreruptă.

Tratamentul cu chinidină se recomandă a fi continuat timp de 3 luni, sub control electrocardiografic.

Mai poate fi folosită *procainamida sodică* şi, în formele refractare, defibrilarea electrică.

FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Este tulburarea de ritm cea mai gravă, care de obicei evoluează fatal.

Apare în cursul intoxicaţiilor cu medicamente, în condiţiile administrării lor intravenoase, cum sînt digitala, chinidina, adrenalina ; în stadiul final al unor boli grave ; sau în cursul şi imediat după unele intervenţii laborioase chirurgicale, mai ales pe cord.

Tratamentul este de urgenţă, solicitînd masaj cardiac ori defibrilare electrică.

TULBURĂRI DE CONDUCERE

Din acest grup fac parte acele tulburări ce se datoresc încetinirii sau absenţei propagării stimulilor pe căile de conducere, fiind astfel luate în considerare mai multe forme de blocuri, sino-atrial sau atrio-ventriculare, parţiale sau totale.

Se întîlnesc rar în cursul copilăriei, în această perioadă de vîrstă o atenţie deosebită impunînd-o mai ales blocul atrio-ventricular complet şi cu forma sa posibilă congenitală.

Blocul sino-atrial. În cadrul acestei aritmii, tulburarea de conducere este determinată de blocarea impulsurilor la nivelul nodulului sino-atrial, contracţiile atriale fiind oprite sau mult încetinite, în concordanţă cu traseele electrocardiografice, care sînt lipsite de unda P.

Blocurile atrio-ventriculare. Sînt aritmiile ale căror tulburări de conducere constau din blocarea impulsurilor în drumul lor spre nodulul atrio-ventricular, fiind denumite astfel blocuri atrio-ventriculare. Ele se prezintă sub mai multe varietăţi, de la forme fruste, parţiale, pînă la blocul complet.

Scanned with OKEN Scanner

Blocul frust. Este un bloc atrio-ventricular de gradul I, care de fapt se prezintă numai ca o anomalie electrocardiografică, cel mult sesizîndu-se la examenul fizic asurzirea primului zgomot.

Traseele electrocardiografice pun în evidenţă prelungirea intervalului P—R, care poate fi întîlnit şi în condiţii normale la copil.

Această tulburare de conducere poate să apară în evoluţia unor suferinţe miocardice din cursul R.A.A. sau al difteriei, în cadrul unor cardiopatii congenitale, precum şi ca o manifestare a intoxicaţiei cu digitală, cînd medicamentul trebuie întrerupt.

Anomalia poate fi şi congenitală, fără să prezinte vreo semnificaţie deosebită.

Blocul atrio-ventricular de gradul II. Este o anomalie de conducere care se poate prezenta sub forma a două tipuri majore şi anume :

tipul Mobitz I, denumit şi fenomenul Luciani Wenckebach, în care intervalul P—R se alungeşte progresiv, fiind urmat de absenţa unui complex Q R S, oprirea pulsaţiei persistînd eventual în jur de 5 cicluri cardiace ;

tipul Mobitz II fiind blocul intermitent atrio-ventricular fără prelungirea progresivă a intervalului P—R, dar care prezintă un răspuns ventricular la 2—4 contracţii atriale.

Aceste blocuri recunosc aceleaşi cauze ca şi blocul de gradul I, impunînd numai un tratament cauzal.

Blocul atrio-ventricular de gradul III. Este un bloc complet, în cadrul căruia nici un impuls atrial nu trece spre nodulul atrio-ventricular, blocarea lor petrecîndu-se la nivelul ramurei stîngi sau drepte a fasciculului His.

Prin această tulburare se determină o independenţă între contracţiile atriale şi cele ventriculare, care nu trebuie confundată cu disociaţia atrio-ventriculară în care conducerea atrio-ventriculară este normală, dar disociaţia contracţiilor atrio-ventriculare apare ca rezultat al contracţiilor ventriculare mai rapide decît cele atriale, datorită prezenţei unor focare de iritaţie situate în ventriculi.

În blocul complet contracţiile atriale sînt aproape întotdeauna mai rapide decît cele ventriculare, reprezentînd o tulburare de conducere atrio-ventriculară în care stimulii atriali îşi au frecvenţa şi relaţia independente faţă de contracţiile ventriculare.

Originea lui poate fi dobîndită sau congenitală, după cum forma congenitală poate fi întîlnită în afara unor cardiopatii congenitale. În mod deosebit poate însoţi transpoziţiile de vase mari, anomaliile endocardice şi fibroelastoza congenitală.

Rareori poate să apară după unele intervenţii chirurgicale pe cord în cursul corecţiilor din tetrada Fallot, sau a defectelor foarte mari septale ventriculare, care se mai pot complica şi cu accidente de tip Adams-Stokes.

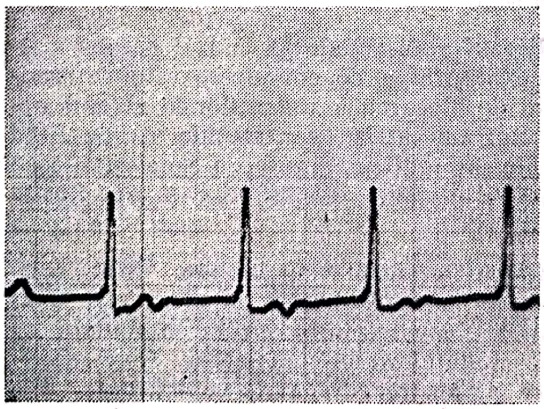


Fig. 77. Bloc AV gr. I (intervalul P–R=0,36 sec.). Ritm nodal inferior.

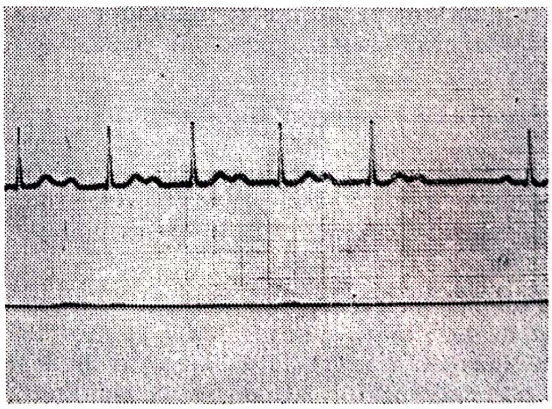


Fig. 78. Bloc AV gr. II cu perioade Luciani-Wenckebach în cursul digitalizării.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice sînt șterse sau de cele mai multe ori pot să lipsească, tulburarea descoperindu-se cu ocazia examenelor electrocardiografice.

Uneori, în formele congenitale, odată cu instituirea sindromului Adams-Stokes, pot fi surprinse manifestările grave ale acestei tulburări ce constau din pierderea stării de conștiență și apariția convulsiilor.

Examenele electrocardiografice se caracterizează prin disocierea existentă dintre unda P și complexul Q R S, pe traseul respectiv nemaiexistînd nici o relație dintre aceste componente ale ciclului cardiac. Undele P sînt, cu rare excepții, întotdeauna mai frecvente complexelor Q R S, uneori unda T prezentînd ca și complexul Q R S eventuale deformări cînd unda P se suprapune peste ele.

Tratamentul se impune atunci cînd frecvența scade sub 40 de pulsații pe minut, sau cînd survin crizele de tip Adams-Stokes, folosindu-se *efedrina* sau *izoproterenolul (Izuprel)*, în dozele obișnuite.

În formele în care blocul este consecința stărilor hiperkalemice, tratamentul vizează folosirea diureticelor de tipul *Nefrixului* și *corticoterapia*.

Corticoterapia își îndreptățește o anumită indicație și în formele întîlnite în cursul unor afecțiuni inflamatorii, îndeosebi în R.A.A.

În formele ce se însoțesc de crize repetate de tip Adams-Stokes se mai recomandă și implantarea unui stimulator artificial.

Acești copii trebuie supravegheați și din punct de vedere al regimului lor de viață, fiindu-le contraindicate eforturile fizice.

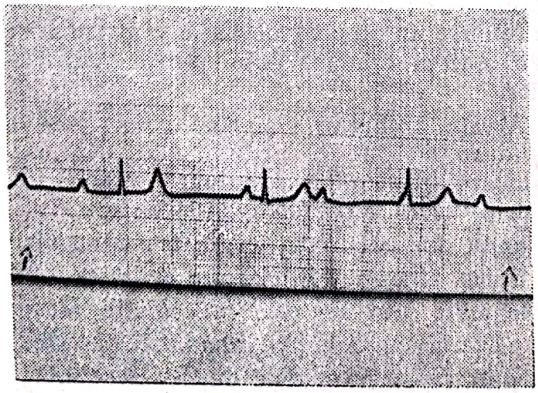


Fig. 79. Bloc AV gr. III (de origine congenitală).

TULBURĂRILE MIXTE

Sînt cuprinse în această categorie acele aritmii care se datorează unor tulburări atît în formarea cît și în conducerea stimulilor, întîlnite în sindroamele de preexcitație ventriculară și din care face parte sindromul Wolff—Parkinson—White.

Sindromul Wolff—Parkinson—White (W.P.W.). Este mai degrabă o entitate electrocardiografică, care se manifestă clinic sub forma unor crize recidivante de tahicardie paroxistică, descris de unii autori în cadrul acestei aritmii.

În marea majoritate a cazurilor, acest sindrom se întîlnește în cursul unor afecțiuni cardio-vasculare congenitale cum sînt fibroelastoza sau sindromul Ebstein, după cum, într-o proporție de 5%, copiii cu tahicardie paroxistică pot prezenta acest sindrom între crizele de tahicardie. Dealtfel, tahicardia paroxistică atrială însoțește în 50 pînă la 70% cazurile cu sindrom W.P.W.

Rareori apare la copiii sănătoși, descriindu-se și la unii gemeni, fără să însoțească o altă componentă malformativă cardiacă.

Tabloul clinic este dominat de manifestările unor crize cu caracter recidivant de tahicardie paroxistică, cu o frecvență de peste 300 pulsații pe minut, care se pot însoți de paloare, febră, neliniște, agitație și vărsături.

Poate fi descoperit și întîmplător la un examen electrocardiografic.

În perioada de sugar și copil mic tabloul clinic nu rareori este dominat de semnele

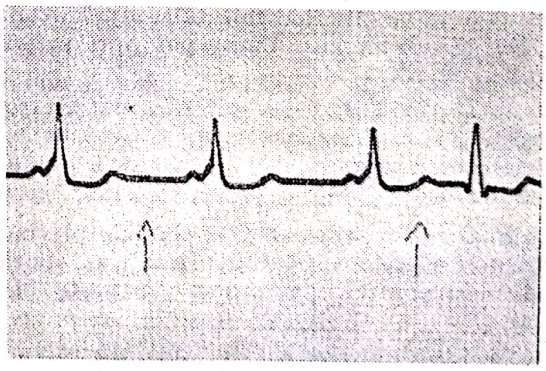


Fig. 80. Sindrom Wolff-Parkinson-White.

Scanned with OKEN Scanner

unei insuficienţe cardiace cu care se complică.

Examenele electrocardiografice sînt caracteristice şi constau din: scurtarea intervalului P—R, lărgirea şi deformarea complexelor Q R S, cu apariţia unei unde delta la începutul contracţiei ventriculare şi modificarea segmentului S—T şi a undei T, contracţiile ventriculare fiind disociate de cele atriale.

Tratamentul este cel specific tahicardiei paroxistice, atunci cînd ea este prezentă, procedurile simple de stimulare vagală prin compresia globilor oculari sau a sinusului carotidian putînd contribui la reducerea tahicardiei supraventriculare. Se poate apela în mod obişnuit la aportul chinidinei.

Formele fără tahicardie paroxistică nu impun un tratament aparte.

TULBURĂRILE DIN CURSUL UNOR DEZECHILIBRE ELECTROLITICE

În cursul dezechilibrelor electrolitice survenite prin cauze şi condiţii variate, pot să apară tulburări, unele cu caracter grav, răsfrînte asupra activităţii cardiace, imprimînd asupra traseelor electrocardiografice modificări importante.

Cele mai importante şi caracteristice sînt modificările legate de dezechilibrele potasiului, calciul şi mai puţin magneziul putînd determina de asemenea unele modificări.

Importanţa recunoaşterii modificărilor privind tulburarile petrecute asupra echilibrului potasiului derivă din gravitatea şi riscurile marcate pe care le poate determina, ştiut fiind că hiperkalemia ca şi hipokalemia peste şi sub anumite limite pot opri activitatea inimii.

În stările hiperkalemice, traseele electrocardiografice îmbracă unele aspecte caracteristice în raport chiar cu creşterea gradului de concentrare a potasemiei.

In cursul hiperkalemiei anomaliile privind traseele electrocardiografice încep să apară la o creştere a potasemiei de peste 5,4 mEq/1.

Ca primă anomalie, cu deosebită semnificaţie, se semnalează modificarea progresivă a undei T care creşte ca amplitudine, devenind ascuţită şi simetrică, la o hiperkalemie între 5—7 mEq/1.

Alungirea intervalului P—R, turtirea undei P, alungirea şi deformarea complexului Q R S sînt semne de mare gravitate, kalemia situîndu-se între 8—9 mEq/1, cînd se anunţă posibilitatea apariţiei fibrilaţiei ventriculare şi riscul morţii prin accident de tip vagal, prin stop cardiac în diastolă.

Hipokalemia se recunoaşte prin modificările traseelor electrocardiografice, care constau din: proeminarea progresivă a undei U, subdenivelarea şi alungirea intervalului Q—*T* (Q—U), aplatizarea şi inversarea undei T şi scurtarea segmentului S—T, moartea putînd surveni subit prin sincopă cardiacă.

Hipocalcemia se manifestă electrocardiografic prin alungirea intervalului Q—T şi a segmentului R—T, unda T fiind amplă, ascuţită şi simetrică.

SINCOPA CARDIACĂ

Prin sincopă cardiacă, denumită şi stop cardiac sau oprirea circulatorie, se înţelege suprimarea bruscă şi completă a ejecţiei sanguine sistolice ventriculare, determinată de o tulburare gravă de ritm, deosebindu-se astfel de insuficienţa cardiacă acută şi colapsul cardiac sau periferic.

Această definire situează în mod obligatoriu inima în centrul mecanismelor de producere a sincopei, atribuind rolul hotărîtor opririi circulaţiei, care poate fi determinată de: ineficacitatea contracţiilor miocardului; un atac de fibrilaţie ventriculară; sau oprirea totală a inimii sau a ventriculilor.

Aceste tulburări, la rîndul lor pot fi produse de diferite aritmii, mai ales prin tahicardiile ectopice sau foarte rapide, în cadrul cărora activitatea cardiacă este insuficientă din punct de vedere hemodinamic.

Unele ritmuri ventriculare regulate sau neregulate sînt de cele mai multe ori o etapă terminală a morţii inimii, dacă acestea nu sînt rapid reversibile după o reanimare imediată şi bine condusă.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele sincopei pot fi de natură centrală organică (leziuni cerebrale), sau funcțională, prin tulburări metabolice (anoxie, hipoxie); hipertoniile vagale marcate; excitațiile reflexe; unele intoxicații medicamentoase mai ales cu digitală și medicamente simpaticomimetice; hipokalemia; hipercalcemia; afecțiunile miocardice.

Stările sincopale mai pot apare și în cursul unor cardiopatii congenitale, imediat după unele eforturi mari musculare.

Manifestările clinice constau din pierderea stării de conștiență, însoțită de oprirea activităților respiratorie și cardio-circulatorie. Copilul devine palid, paloare ce se intrică cu cianoza perioronasală și a extremităților, extremitățile răcindu-se odată cu scăderea tensiunii arteriale pînă la O și abolirea pulsului, zgomotele cardiace de asemenea fiind abolite.

Adeseori atacurile sincopale se pot complica cu un sindrom Adams-Stokes.

Tratamentul se constituie ca o mare urgență, contracronometru, solicitînd măsuri rapide și bine conduse, care în primă instanță se adresează *masajului cardiac extern*, realizat prin compresiunea toracelui pe aria de proiecție a inimii în porțiunea inferioară a sternului.

Concomitent se va administra medicația adrenergică în perfuzie, folosindu-se adrenalina în doză, la sugar, de 0,01 mg/kg corp și într-un ritm de 1 microgram pe minut, după cum mai poate fi administrată într-o doză mică de 1 ml de adrenalină 1% în amestec cu 9 ml de sol. ClNa $9^0/_{00}$.

Mai poate fi folosit *Izoproterenolul*, care prin acțiunea sa betaadrenergică poate aduce aceleași servicii.

Pentru creșterea excitabilității și conductibilității inimii se poate folosi *clorura de calciu* 10%, administrată intracardiac în doză de 0,5 ml, sau intravenos în cantitate de 3—10 ml.

Măsurile terapeutice vor fi completate cu corecțiile necesare privitoare la tulburările și dezechilibrele metabolice survenite, prin combaterea acidozei și refacerea volemiei, administrîndu-se concomitent și oxigen.

Întotdeauna se va aplica și tratamentul bolii de bază.

Defibrilarea electrică sau medicamentoasă este necesară ori de cîte ori este prezentă fibrilația.

Stimularea electrică poate declanșa restabilirea ritmului cardiac în caz de stop cardiac.

În principiu, tratamentul trebuie aplicat înaintea apariției midriazei, care devine completă de obicei după 90 de secunde de la debutul sincopei, cînd nu mai este eficient.

Bolile pericardului

Bolile pericardului dețin încă o anumită însemnătate în patologia copilului prin gravitatea unora dintre ele, deși în ultimul timp incidența lor a scăzut foarte mult.

Froment și Gonin raportează frecvența afecțiunilor autonome ale pericardului la adult într-o proporție de 2,5% față de totalul afecțiunilor cardiace, iar Justin-Besançon și colaboratorii întîlnesc patologia pericardului într-o incidență de 1% în raport cu întreaga cazuistică internată într-un serviciu de medicină generală.

La copil, patologia pericardului, astăzi, pare să fie mult mai rară. Astfel, în clinica noastră, pe perioada ultimilor ani, cazurile cu afecțiuni ale pericardului s-au înregistrat în mod excepțional.

Bolile pericardului pot fi întîlnite ca anomalii congenitale sau ca afecțiuni dobîndite, cele dobîndite fiind de natură inflamatorie sau neinflamatorie, după cum acestea să apară ca manifestări însoțitoare altor boli sau ca entități autonome.

Anomaliile congenitale ale pericardului sînt foarte rare. Din rîndul lor, defectele pericardului dețin primul loc, fără să prezinte însă o semnificație deosebită.

Absența parțială și mai ales cea totală a pericardului sînt totuși malformații grave,

Scanned with OKEN Scanner

prin evoluţia lor fatală, determinată de complicaţiile pulmonare şi insuficienţa cardiacă prin care se manifestă, anomaliile fiind descoperite necropsic.

Bolile neinflamatorii ale pericardului sînt tot atît de rare, în rîndul lor grupîndu-se hidropericardul de diverse cauze, hemopericardul traumatic sau spontan şi pneumopericardul.

Bolile inflamatorii ale pericardului ocupă incidenţa cea mai mare din cadrul acestei patologii. Ele se confundă cu pericarditele acute, subacute, sau cronice constrictive sau neconstrictive.

PERICARDITELE

Unele consideraţii etiopatogenice. Pericarditele sînt inflamaţiile seroasei pericardice, determinate de numeroşi factori din rîndul cărora fac parte : infecţiile virale, bacteriene sau parazitare, R.A.A., bolile de colagen, neoplasmul primitiv sau secundar, unele boli renale, de sînge sau metabolice etc.

Cea mai frecventă cauză la copil rămîne în continuare R.A.A., urmată de infecţiile virale, cele purulente înregistrîndu-se din ce în ce mai rar, iar cele tuberculoase cu totul excepţional.

Pericarditele, ca entităţi autonome, sînt în acelaşi timp mai puţin frecvente.

Ele se manifestă obişnuit ca forme acute, vîrsta de predilecţie fiind perioada şcolară şi preşcolară, cînd în mod predominent sînt de origine reumatismală şi apoi virală, pe cînd în perioadele de vîrstă mică ele se datoresc infecţiilor cu germeni piogeni, urmate de cele virale.

Vîrsta interesată pentru infecţia tuberculoasă este perioada şcolară, prelungindu-se şi în adolescenţă.

Dintre virusuri, pe primul plan se situează virusul Coxsackie tipul B, putînd fi implicate şi mixovirusurile, precum şi adenovirusurile, virusul psittacozei sau al ornithozei, al hepatitei epidemice, sau chiar al mononucleozei infecţioase.

În mod cu totul excepţional mai pot fi determinate de rickettsii şi chiar de unii paraziţi cum este echinococul, sau de unele micoze.

Germenii piogeni, din rîndul florei gram pozitive, cei mai frecvent întîlniţi, în ordine sînt : pneumococul, streptococul şi stafilococul, pericarditele determinate de către aceşti germeni manifestîndu-se în general ca entităţi autonome.

Flora gram negativă, cu deosebire Haemophilus influenzae şi E. coli, poate fi responsabilă de determinarea unor pericardite secundare, ale căror manifestări apar obişnuit în condiţiile unor diseminări sistemice.

Manifestările clinice. Tabloul clinic al unei pericardite este sub dependenţa a numeroşi factori, primînd fie manifestările proprii pericarditei, dominate de cantitatea exudatului pericardic cu consecinţele sale hemodinamice, fie semnele generale ale afecţiunilor în cadrul cărora evoluează, manifestările infecţioase fiind mai mult sau mai puţin marcate în raport cu natura lor, după cum, în concordanţă cu evoluţia bolii, aspectele întîlnite pot avea un caracter acut, subacut sau cronic.

Durerea este un semn constant, comun tuturor formelor de pericardită. Ea poate fi retrosternală, precordială, toracică sau localizată în umărul stîng şi ceafă. De cele mai multe ori are un caracter ascuţit, sub formă de junghi, intensificîndu-se în timpul inspiraţiei, tusei şi al alimentaţiei şi atenuîndu-se în poziţia genupectorală sau înclinată în faţă.

Febra este prezentă întotdeauna, fiind însă în strînsă legătură cu cauzele determinante, cu care dealtfel se confundă şi celelalte semne generale cum sînt : paloarea, astenia, anorexia, frisonul, transpiraţiile, scăderea în greutate etc.

Semnele funcţionale precum şi cele fizice cardio-respiratorii sînt sub dependenţa cantităţii revărsatului pericardic şi a compresiunilor lui exercitate asupra organelor din vecinătate şi asupra inimii şi vaselor sale.

Ritmul respirator ca şi caracterul respiraţiei pot fi astfel modificate mai intens sau mai puţin manifest prin prezenţa unei dispnei moderate şi a polipneii, însoţite întotdeauna de scurtarea timpilor respiratori şi apariţia uneori a respiraţiei zgomotoase.

Prezenţa disfagiei, a disfoniei, precum şi a sughiţului sînt semnele compresiunilor

Scanned with OKEN Scanner

exercitate asupra esofagului și respectiv asupra nervului frenic.

Tulburările produse asupra activității miocardului, umplerii diastolice a inimii și a circulației sanguine constau din apariția cianozei, care este necaracteristică și variabilă ca intensitate, precum și, în principal, din modificările produse asupra ritmului cardiac și restricțiile desfășurate asupra activității unor vase mari sanguine.

Aceste manifestări vor fi descrise în continuare împreună cu cele mai importante semne fizice întîlnite, în raport cu cantitatea revărsatului pericardic.

În formele cu exudat în cantitate mică, sindromul pericardic este șters. Pulsul este tahicardic, în concordanță cu febra. Dintre semnele fizice pot fi surprinse numai freamătul fin și frecăturile pericardice mai intense în spațiul al II-lea intercostal stîng, zgomotele cardiace fiind nemodificate.

Odată cu creșterea cantității revărsatului pericardic, semnele fizice devin mai evidente prin creșterea matității ariei cardiace, asurzirea zgomotelor cardiace și ștergerea șocului apexian, care mai poate fi surprins în plină matitate a cordului.

Formele cu exudat pericardic în cantitate marcată se mai pot însoți și de un sindrom pseudopleuretic, localizat la baza hemitoracelui stîng, ce se caracterizează prin prezența semnelor particulare revărsatelor pleurale, dar care se șterg odată cu trecerea copilului în poziția genu-pectorală. Semnul descris este cunoscut și sub numele de *semnul Pins-Ewart.*

Un alt semn caracteristic este *cel al lui Roich,* care constă din apariția unei matități în spațiul al V-lea intercostal drept, prin trecerea copilului din poziția în decubit în ortostatism, odată cu coborîrea lichidului și respectiv a matității din hemitoracele stîng.

Consecutiv creșterii în cantitate mare a lichidului pericardic, așa cum se poate întîmpla de obicei în pericarditele cu exudat mare din cursul R.A.A., dar și în condițiile compresiunilor exercitate în timp de pericarditele cronice constructive, au loc tulburări însemnate în activitatea inimii, accentuate în timpul inspirației. Este vorba de umplerea neadecvată a ventriculilor în timpul diastolei, însoțită de creșterea accentuată a presiunii din ambii auriculi și totodată a presiunii venoase.

În acest ansamblu de tulburări se instituie *tamponamentul pericardic,* ale cărui manifestări constau din : tahicardie ; puls paradoxal, caracterizat prin diminuarea și chiar dispariția lui în cursul inspirației ; turgescența jugularelor ; semnele unei insuficiențe congestive de inimă dreaptă.

Examenele radiologice sînt de asemenea în concordanță cu cantitatea revărsatului pericardic. Astfel, în pericarditele fibrinoase silueta cardiacă poate fi nemodificată, pe cînd în formele adezive de tip extern (acretio cordis), aderențele dintre pericardul parietal și organele din vecinătate determinînd modificări în dinamica circulatorie și asupra volumului cordului, pot imprima unele modificări atît clinice cît și radiologice legate de fixitatea inimii în timpul mișcărilor corpului și respirației, retracția spațiilor intercostale mai ales la vîrful inimii în cursul sistolei, diafragmul fiind imobil, cu mișcări paradoxale și marginea superioară neregulată.

În pericarditele cu o cantitate mai mare de exudat, cînd de obicei depășește 300 ml, examenul radiologic pune în evidență mărirea mai mult sau mai puțin francă a umbrei cardiace, a cărei siluetă de formă ovoidală îmbracă un aspect caracteristic în „carafă", cu diametrul transvers mult mărit și cu pedicului vascular scurtat și lărgit. Conturul cardiac mai poate să apară dublu, cu o manșetă mai puțin intensă ce conturează imaginea mai opacă a inimii, după cum la examenele radioscopice bătăile inimii să fie șterse sau să lipsească.

Imaginile radiologice din cursul pericarditelor constructive redau unele aspecte asemănătoare cu cele din pericardita adezivă, legate în parte de fixitatea inimii și aspectele pe care le prezintă diafragmul, dar se diferențiază de acestea prin : silueta mică a inimii, care abia pulsează, fiind bine fixată, împingerea laterală a mărginii drepte a pedicului vascular și prezența uneori a calificărilor periodice. Hilurile apar șterse.

Examenele electrocardiografice pot semnala scăderea voltajului, mai ales în formele cu exudat în cantități semnificative. Inter-

Scanned with OKEN Scanner

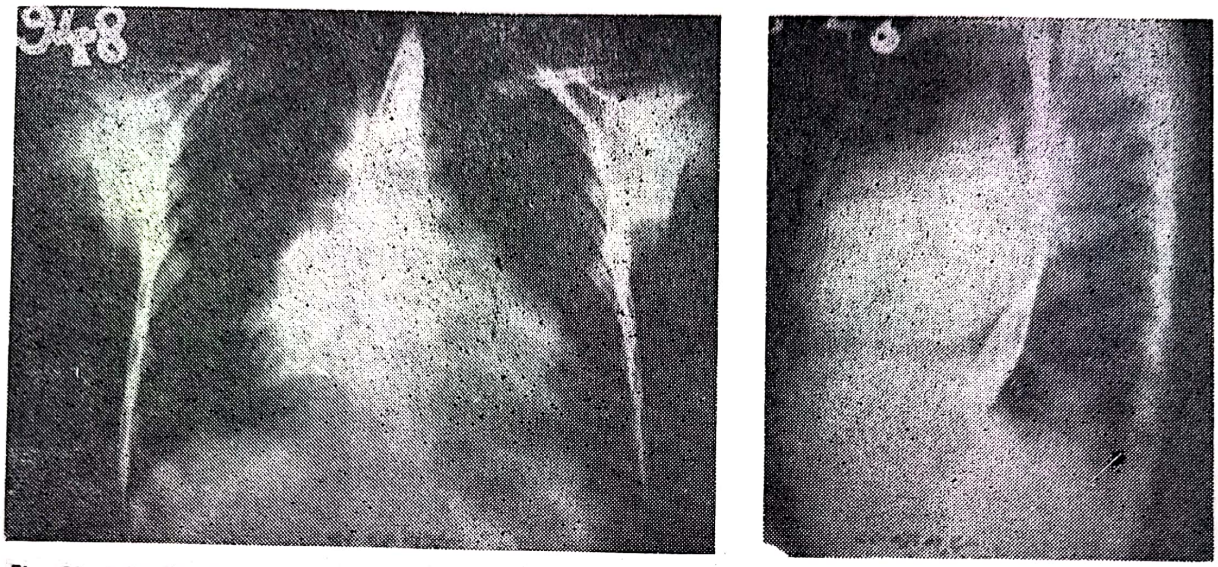


Fig. 81 şi 81 bis. Pericardită exudativă serofibrinoasă. Umbra cardiacă apare mărită bilateral, mai ales pe stînga, care în ansamblu capătă o formă triunghiulară, pedicului vascular menţinîndu-se mai îngust în porţiunea sa superioară. Pe profil se remarcă îngustarea spaţiilor pre şi retrocardiac.

valul S—T este supradenivelat şi creşte în perioada de debut a pericarditei, ca apoi să înceapă să se normalizeze, în timp ce unda T, iniţial nemodificată, se turteşte, inversîndu-se chiar în cursul evoluţiei, de obicei după două săptămîni de la debutul bolii.

Modificările electrocardiografice întîlnite în pericarditele constrictive constau din: turtirea undei P, sau să devină bifidă, fiind difazică în derivaţiile precordiale; scăderea voltajului complexului QRS şi ştergerea undei T.

Examenele echocardiografice aduc contribuţii însemnate pentru diagnostic şi aprecierea evoluţiei pericarditelor, precum şi asupra atitudinii terapeutice, datele obţinute impunînd totuşi şi corelarea lor cu cele rezultate din examenul clinic şi cel radiologic.

Puncţia pericardică se recomandă în condiţii strict necesare, impuse de nevoia precizării naturii revărsatului pericardic şi a stabilirii eventuale a germenilor posibili din pericarditele purulente.

Puncţia se practică fie în punctul lui Marfan situat la nivelul unghiului format de marginea mediană a rebordului costal stîng şi apendicele xifoid, fie în punctul lui Dieulafoy, situat în spaţiul al V-lea intercostal stîng, în înăuntrul matităţii şi în afara şocului apexian, fie în punctul lui Rotch, situat în spaţiul al IV-lea intercostal drept, puţin în afara marginii drepte a a sternului.

Formele clinice şi etiologice. Pot fi întîlnite mai multe forme clinice de pericardită, în raport cu evoluţia lor şi caracterul proceselor inflamatorii, ce vor fi descrise în continuare.

Pericarditele uscate sau fibrinoase sînt formele în cadrul cărora procesele inflamatorii nu angajează încă apariţia revărsatului pericardic, evoluţia lor oprindu-se în acest stadiu şi să se vindece, cu sau fără simfize pericardiace, sau să se transforme într-o pericardită cu revărsat pericardic.

Debutul lor este de obicei insidios, manifestările clinice ale participării pericardului fiind marcate de durerea precordială şi frecăturile pericardice, care evoluează pe fondul manifestărilor caracteristice ale bolilor determinante, respectiv R.A.A., infecţia tuberculoasă, uremia în stadiul ei final, artritele reumatoide.

Scanned with OKEN Scanner

Ele pot de asemenea să apară postoperator după unele intervenţii pe cord, după cum, sub aceste forme, se înscriu şi pericarditele virale, care survin de obicei la un interval de timp după un episod acut de căi respiratorii superioare, ca o pericardită idiopatică.

Pericarditele cu revărsat sînt de cele mai multe ori serofibrinoase, au un caracter evolutiv acut şi se întîlnesc cel mai ades în cursul reumatismului acut, după cum ele mai pot fi şi de natură tuberculoasă.

Revărsatul pericardic mai poate fi şi serohemoragic, aşa cum apare uneori în pericarditele tuberculoase sau în neoplasmul primitiv sau secundar, după cum în pericarditele cu germeni piogeni este purulent.

Tabloul clinic al acestor pericardite îmbracă de obicei un caracter acut, manifestîndu-se pe deoparte prin semnele caracteristice proceselor infecţioase, iar pe de altă parte prin cele ale sindromului pericardiac foarte accentuat în formele serofibrinoase.

Evoluţia şi prognosticul lor sînt condiţionate de natura lor etiologică şi eficienţa tratamentului aplicat, pericardita reumatismală ca şi cea tuberculoasă vindecîndu-se în următoarele 2—3 săptămîni, după cum cele cu germeni piogeni, beneficiind de tratament medico-chirurgical, în marea majoritate a cazurilor să aibe aceeaşi evoluţie.

Pericarditele adezive sînt de fapt formele sechelare ale unor pericardite fibrinoase sau cu revărsat, determinate de aderenţele dintre foiţele pericardice între ele, descriindu-se forma internă (concretio cordis), după cum în forma externă (acretio cordis) aderenţele sînt realizate între pericard şi organele vecine.

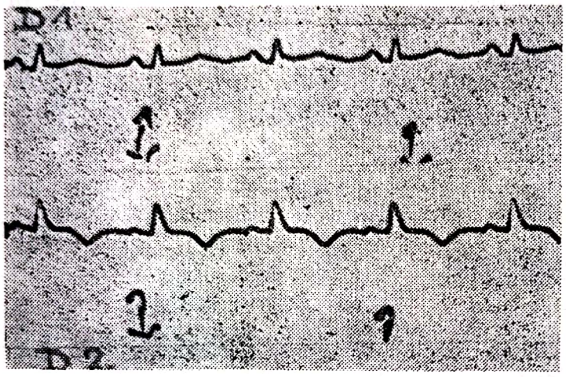


Fig. 82

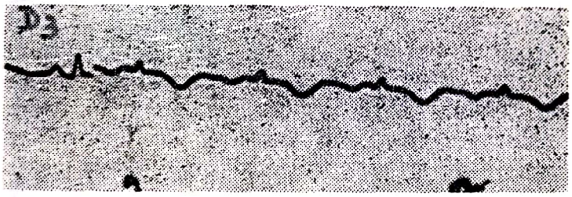


Fig. 83

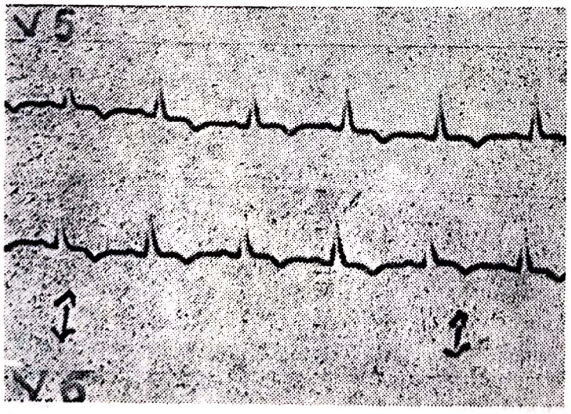


Fig. 84

Fig. 82, 83, 84. Pericardită exudativă serofibrinoasă. Microvoltaj al complexului QRS, negativarea ascuţită, simetrică a undei T în D_1, D_2, D_3, V_5 şi V_6.

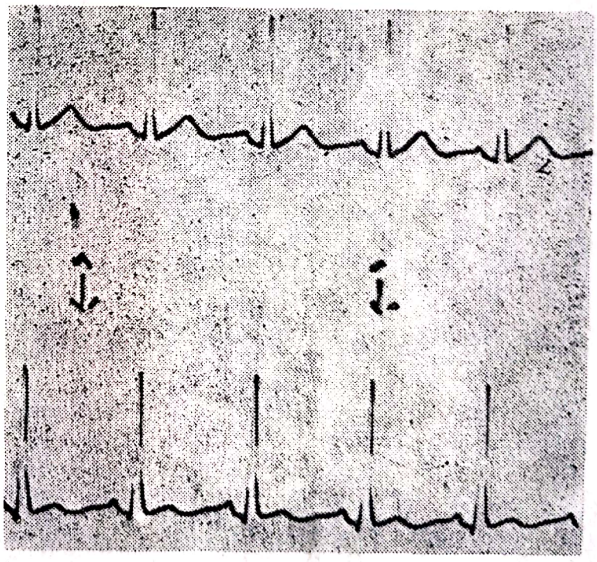


Fig. 85. Acelaşi caz în evoluţie sub tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Pericarditele constrictive sînt de asemenea forme sechelare, în cadrul cărora au loc procese intense de fibroză la nivelul pericardului, care se îngroaşe şi îşi pierde elasticitatea, însoţindu-se inconstant şi de unele procese de calcificare. Din această cauză inima este prinsă ca într-o carapace, constricţia pericardului tamponînd în mod constant şi cronic inima.

Această pericardită este cunoscută la adult sub denumirea de boala lui Pick, ciroza cardio-tuberculoasă Hutinel realizînd la copil un tablou clinic asemănător.

Tratamentul pericarditelor. Atitudinea terapeutică se adresează în principal măsurilor caracteristice bolilor determinate, recurgîndu-se la tratamentul specific al R.A.A., cel antituberculos, sau cel antiinfecţios în formele purulente, care mai pot beneficia de tratamentul chirurgical şi medicaţie fibrinolitică în vederea evitării sechelelor respective. În acelaşi scop poate fi folosită şi corticoterapia.

Tratamentul vizează în acelaşi timp combaterea hipoxiei prin administrarea oxigenului, a febrei prin antitermice şi a durerii prin analgezice.

Evacuarea parţială a marilor exudate în vederea reducerii compresiunii lor asupra inimii trebuie efectuată cu multă grijă.

Formele constrictive, cu restricţii marcate asupra activităţii inimii, impun pericardectomia.

Bolile endocardului

Patologia endocardului se confruntă cel mai frecvent cu afacţiunile inflamatorii ale endocardului parietal sau/şi valvular şi mai rar cu cele de tip degenerativ.

Afecţiunile endocardului apar ca boli congenitale sau dobîndite, în rîndul bolilor congenitale fiind cuprinse fibroelastoza endocardică şi unele cardiopatii valvulare.

Endocarditele dobîndite cele mai frecvente sînt cele determinate în cursul R.A.A., însoţindu-se de valvulopatiile consecutive, precum şi endocarditele bacteriene acute şi subacute.

Patologia endocardului înregistrează de asemenea o scădere însemnată a incidenţei sale, odată cu scăderea importantă a frecvenţei R.A.A., ale cărui manifestări, în condiţiile actuale, sînt totodată lipsite adeseori de componenta lor endocardică.

FIBROELASTOZA ENDOCARDICĂ

Fibroelastoza endocardică este afecţiunea care se caracterizează clinic prin prezenţa unei insuficienţe grave cardiace cu sfîrşit rapid fatal posibil, sau cu o evoluţie de durată şi în pusee acute, întîlnită la sugar, iar din punct de vedere anatomo-patologic, prin hiperplazia difuză, de aspect lăptos, sidefiu, a ţesutului fibroelastic al endocardului în principal.

Fibroza afectează frecvent şi traveele subendocardice al ventriculului şi atriului stîng şi mult mai rar ale ventriculului drept, inelele valvulelor mitrale sau aortice şi chiar fibrele miocardice, care în afara acestor leziuni, se însoţesc de dezordinea lor şi de o hipervascularizaţie accentuată.

Fibroelastoza poate fi întîlnită ca o anomalie congenitală izolată sau să se asocieze şi cu alte malformaţii cardiace congenitale, după cum poate să apară şi în cursul evoluţiei anomaliei de origine a arterei coronare stîngi, a glicogenozei, sau ca urmare a unor miocardite.

Unele date etiopatogenice. Cauzele determinante ale anomaliei nu sînt încă precizate, presupunîndu-se totuşi că la baza ei ar sta infecţiile intrauterine sau extrauterine imediat după naştere, cu virusul Coxsackie tipurile B_1 şi B_4, sau cu virusul parotiditei epidemice. Dealtfel, date epidemiologice, investigaţii serologice ca şi unele cercetări experimentale recente pledează din ce în ce mai mult în favoarea rolului acestor factori infecţioşi, cu toate că a fost semnalată cu o frecvenţă mai mare în rîndul aceloraşi membri de familie.

Scanned with OKEN Scanner

După unii autori, anomalia ar fi o boală miocardică primară, iar fibroza endocardului, răspunsul la procesele inițiale proliferative determinate de hipertrofia miocardică.

Frecvența anomaliei nu este de neglijat. Cunoașterea reală a incidenței sale este condiționată însă de dificultățile de precizare a bolii intravitam. Se pare totuși că în ultimul timp este mai rar întîlnită, cu o anumită predominență la sexul feminin.

Manifestările clinice. Vîrsta de predilecție a apariției bolii este perioada de sugar și mai ales primele 5 luni de viață, semnalîndu-se într-o proporție mai redusă și de la naștere. A fost întîlnită și după vîrsta de un an și pînă la 5 ani. Momentul apariției este condiționat în mare parte de forma anatomo-clinică în corelare cu cauzele determinante și celelalte anomalii însoțitoare.

Debutul bolii este de cele mai multe ori acut și chiar brutal, tabloul clinic fiind dominat de semnele unei insuficiențe cardiace manifeste grave, care se instalează rapid, după, sau în cursul unui episod infecțios, la un sugar subdezvoltat, dar cu greutate în general normală la naștere.

Polipneea, respirația zgomotoasă, dispneea, wheesing-ul expirator, tusea seacă și chinuitoare, paloarea sau cianoza mai mult sau mai puțin marcate, meteorismul abdominal sînt primele semne prin care se anunță, ușor de confundat cu manifestările unei peumopatii acute dispneizante, mai ales dacă stetacustic apar ralurile subcrepitante ale edemului pulmonar.

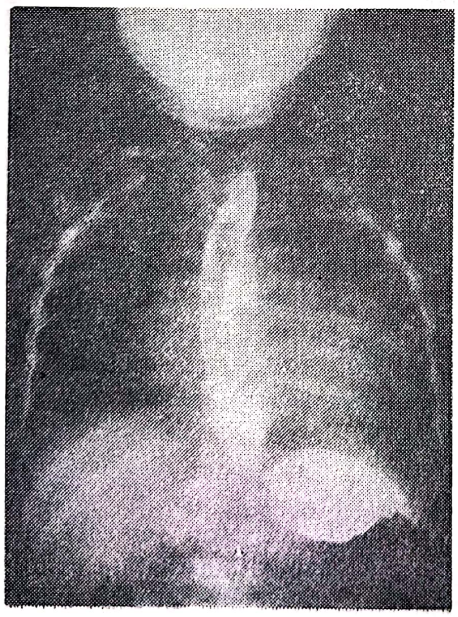
Tabloul clinic poate fi completat cu manifestările digestive ce constau din anorexie, vărsături și scaune diareice, precum și cele din partea sistemului nervos, copilul fiind agitat, neliniștit sau somnolent.

Hepatomegalia cu turgescența jugularelor, prezența edemelor și uneori a unui suflu sistolic de gr.I-II, perceptibil pe marginea dreaptă a sternului, sugerează mai evident suferința cardiacă.

Nu rareori debutul clinic poate fi marcat de manifestările grave ale unui colaps cardio-vascular și moartea să survină prin stop cardiac.

Examenele radiologice pun în evidență mărirea marcată și constantă a umbrei cardiace cu predominența ventriculului și auriculului stîng, cu sau fără prezența unei congestii pulmonare venoase.

Cateterismul cardiac, angiocardiografia ca și cine-angiocardiografia pot pune în evidență unele modificări hemodinamice și absența shunt-ului stînga-dreapta, prezența eventuală a hipertensiunii pulmonare, dilatarea



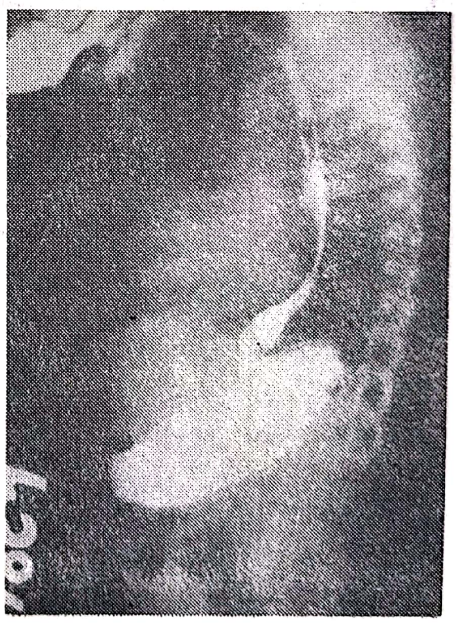


Fig. 86 și 86 bis. Fibroelastoză endocardică. Cordul apare mărit global, cu predominență în diametrul transvers.

Scanned with OKEN Scanner

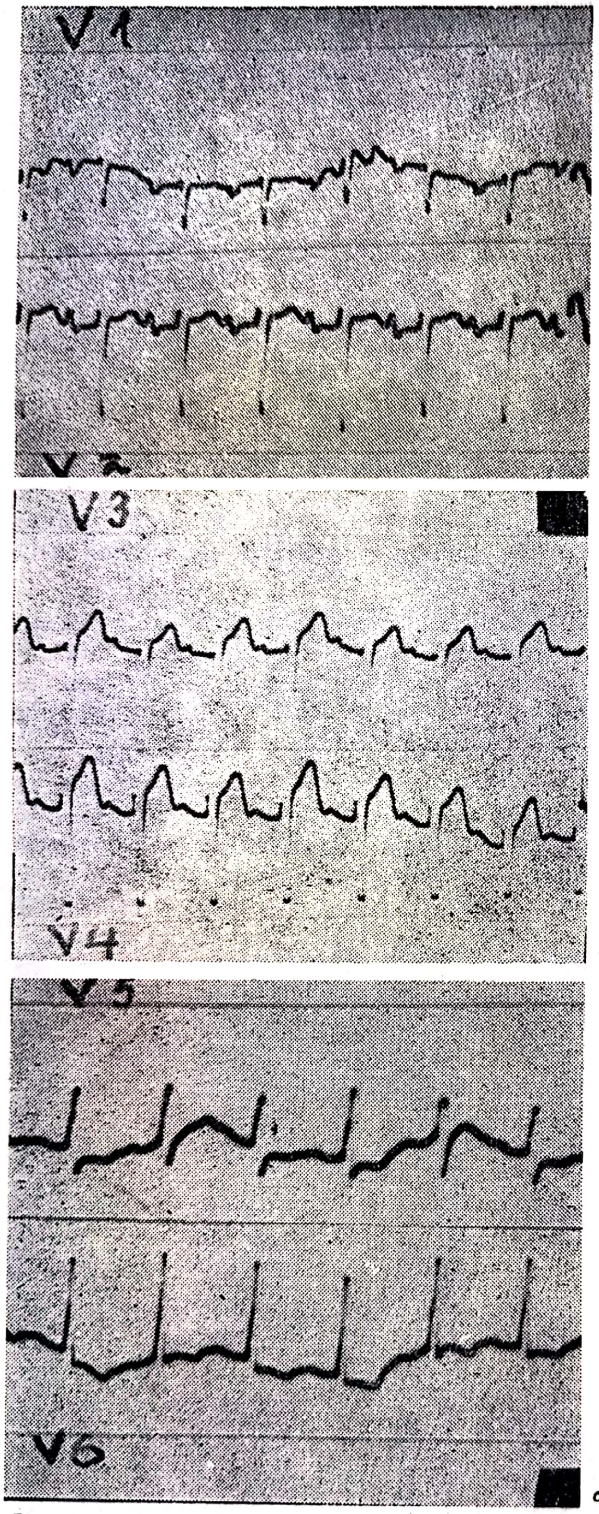


Fig. 87 a, b, c. Fibroelastoză endocardică, insuficienţă cardiacă. Aspect de hipertrofie ventriculară stîngă în derivaţiile precordiale.

în mod deosebit a ventriculului stîng, precum şi diminuarea contractilităţii cordului.

Examenele electrocardiografice se însoţesc în mod obişnuit de unele trasee anormale, fără să fie însă patognomonice. În cele mai multe din cazuri ele evidenţiază hipertrofia ventriculului stîng prin depresiunea segmentului S—T şi inversarea undei T.

Evoluţia bolii. Aşa cum s-a mai arătat, evoluţia poate fi rapid fatală, moartea survenind imediat sau în zilele următoare prin stop cardiac. Alteori, evoluţia se poate prelungi la cîteva săptămîni şi chiar luni, iar moartea să se producă şi după cîţiva ani.

Complicaţiile cele mai de temut sînt infecţii intercurente ce pot agrava evoluţia bolii, tromboemboliile şi infarctul miocardic.

Tratamentul. Este de lungă durată, adresîndu-se în principal întreţinerii activităţii cardiace printr-o digitalizare corectă şi de durată, începută cît mai devreme posibil, urmărindu-se evoluţia clinică, radiologică şi electrocardiografică a bolii.

Dozele de digitală vor fi tatonate pînă la obţinerea răspunsului la medicament, cu grijă la posibilitatea apariţiei intoleranţei, după care se va trece la o doză de întreţinere prelungită luni şi chiar ani, digoxina fiind preparatul de elecţie.

În cursul episodului acut de insuficienţă cardiacă vor putea fi folosite diureticele cunoscute şi oxigenoterapia, supraveghindu-se eventualele tulburări survenite în echilibrele hidro-electrolitic şi acido-bazic.

Tratamentul antiinfecţios prin antibioterapie al infecţiilor intercurente, mai ales de căi respiratorii, ca şi prevenirea lor, fac parte de asemenea din planul terapeutic aplicat.

Corticoterapia, deşi este recomandată, aşa cum subliniază unii autori, nu şi-a dovedit în mod convingător valoarea sa.

Aceeaşi grijă trebuie acordată alimentaţiei, precum şi prevenirii bolii diareice.

Scanned with OKEN Scanner

ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Reumatismul articular acut (R.A.A.), prin natura şi interesarea proceselor sale inflamatorii, afectează frecvent inima. Cardita reumatismală rămîne cea mai importantă manifestare a acestei afecţiuni, a cărei incidenţă actuală la primul puseu este estimată, după L.Wannamaker, în aproximativ 40% din cazuri.

Pe lîngă miocard, participarea suferinţei cardiace în cursul R.A.A. poate interesa atît endocardul cît şi pericardul, endocardita reumatismală reprezentînd forma cea mai frecventă de endocardită întîlnită în perioada copilăriei.

Scăderea importantă a incidenţei R.A.A., înregistrată în ultimul deceniu, a determinat în acelaşi timp şi o reducere însemnată a frecvenţei acestei endocardite.

Afectarea endocardului în cursul puseului acut reumatismal este urmarea răspunsului patologic prin reacţiile proliferative ce au loc la acest nivel. Consecutiv lor, apar leziunile verucoase, bogate în fibrină, celule sanguine şi depozite de gamaglobulină, care la nivelul valvulelor sînt dispuse pe marginea lor, cele mai interesate fiind valvulele mitrale şi aortice şi mai puţin cele pulmonare sau tricuspide.

Totodată, cicatricele acestor leziuni ca şi cele ale leziunilor posibile din cursul eventualelor pusee ulterioare sînt responsabile de valvulopatiile consecutive.

Este de asemenea de reţinut că activitatea puseului inflamator din cursul atacului reumatismal cardio-articular persistînd cîteva luni, permite posibilitatea constituirii leziunilor endocardice pe întreagă această perioadă şi astfel manifestările lor să nu apară odată cu debutul episodului acut reumatismal.

Leziunile stenozonate, dealtfel, necesită pentru instituirea lor un timp şi mai îndelungat, ceea ce face ca stenoza mitrală să devină aparentă la un interval de timp mult mai lung.

Manifestările clinice generale ale endocarditei reumatismale, în plin puseu acut, se confundă cu semenele generale ale bolii reumatismale, iar cele cardiace, în plin proces inflamator, cu semnele stetacustice proprii carditei reumatismale, mai ales cînd cardita se însoţeşte de o insuficienţă mitrală funcţiunală

În timp, prin sistematizarea leziunilor de la nivelul valvulelor orificiale, endocardita reumatismală devine aparentă prin formele valvulare bine cunoscute, care vor fi descrise în continuare.

INSUFICIENŢA MITRALĂ

Este o valvulopatie mult mai puţin întîlnită astăzi, care se caracterizează din punct de vedere anatomo-patologic prin insuficienţa valvulei mitrale de a închide complet orificiul mitral, şi fiziopatologic prin regurgitarea unei cantităţi de sînge în cursul sistolei ventriculare, din ventriculul stîng în auriculul stîng.

Leziunile valvulare principale constau din pierderea unei părţi din substanţa sa, valvula fiind îngroşată şi îngustă, împreună cu cordajele sale.

Insuficienţa mitrală se asociază adeseori cu stenoza mitrală, ca urmare a proceselor de scleroză ce se produc asupra inelului orificiului mitral, determinînd valvulopatia cunoscută sub numele de boală mitrală.

Afecţiunea, în cursul copilăriei recunoaşte aproape în exclusivitate ca factor etiologic R.A.A. şi este considerată şi cea mai frecventă valvulopatie dobîndită, dacă se iau în consideraţie şi formele funcţionale, prezumtive din cursul puseului acut cardio-articular.

Altfel, ca valvuloptie cronică este greu de recunoscut această prioritate acordată.

Refluarea unei cantităţi de sînge din ventriculul stîng în auriculul stîng, ca urmare a închiderii incomplete a orificiului mitral, angajează o scădere a debitului aortic şi totodată o creştere a volumului atriului stîng, situaţii posibile şi în afara unor leziuni ale valvulei mitrale.

În condiţiile insuficienţei mitrale, tulburările hemodinamice sînt subordonate în continuare, pe de o parte intensităţii deficitului de închidere a orificiului mitral şi respectiv a cantităţii de sînge regurgitat, iar pe de altă parte activităţii compensatorii pe care o desfăşoară ventriculul stîng prin forţa contracţiei sale pentru mărirea vitezei de umplere a ventriculului şi implicit de creştere a presiunii intracavitare, însoţită în acelaşi timp de creşterea presiunii

Scanned with OKEN Scanner

din auriculul stîng şi reflecatarea ei asupra circulaţiei din venele pulmonare.

În raport cu aceste repercusiuni, sînt angajate manifestările clinice precum şi limitele toleranţei din partea activităţii cardiace, ca şi momentele cînd poate să se evidenţieze insuficienţa cardiacă manifestă.

Manifestările clinice. Aşa cum s-a mai arătat, varietatea şi intensitatea manifestărilor clinice sînt condiţionate de gradul anomaliei. Astfel, în majoritatea cazurilor leziunile fiind moderate, afecţiunea este relativ bine tolerată, semnele subiective lipsind sau fiind foarte şterse, iar semnele principale stetacustice să se limiteze la la prezenţa suflului sistolic, de diferite grade, perceptibil la vîrful inimii, cu o anumită tendinţă de propagare în axilă.

În formele mai severe, manifestările generale încep să se facă cunoscute prin apariţia palpitaţiilor, a stării de slăbiciune şi oboseală, precum şi a dispneii la eforturi. Stetacustic, aria cardiacă apare mărită, palpator se simte freamătul sistolic, iar zgomotul al II-lea se aude întărit în focarul pulmonar, mai ales în expiraţie şi cu deosebire în condiţiile instituirii hipertensiunii pulmonare.

Suflul sistolic de la vîrful inimii devine mai intens, este holosistolic şi se propagă parasternal şi în axilă, îmbrăcînd caracterul de „jet de vapori". Chiar în absenţa stenozei mitrale mai poate fi perceput şi un suflu diastolic.

În formele severe şi foarte severe tabloul clinic este dominat de manifestările insuficienţei cardiace, care mai poate fi determinată şi grăbită de evoluţia nefavorabilă a proceselor inflamatorii reumatismale sau de complicaţiile eventuale survenite în timp, cum este endocardita bacteriană, sau în cursul îmbolnăvirilor şi episoadelor infecţioase intercurente.

Examenele electrocardiografice înregistrează unele modificări, abia în formele în care hipertrofia ventriculului stîng este evidentă prin traseele caracteristice acesteia, însoţită uneori şi de hipertrofia ventriculului drept, fiind normale în formele mai puţin severe.

Examenele radiologice pun în evidenţă hipertrofia ventriculului stîng şi a auriculului stîng şi, atunci cînd hipertensiunea pulmonară s-a constituit, hipertrofia inimii drepte

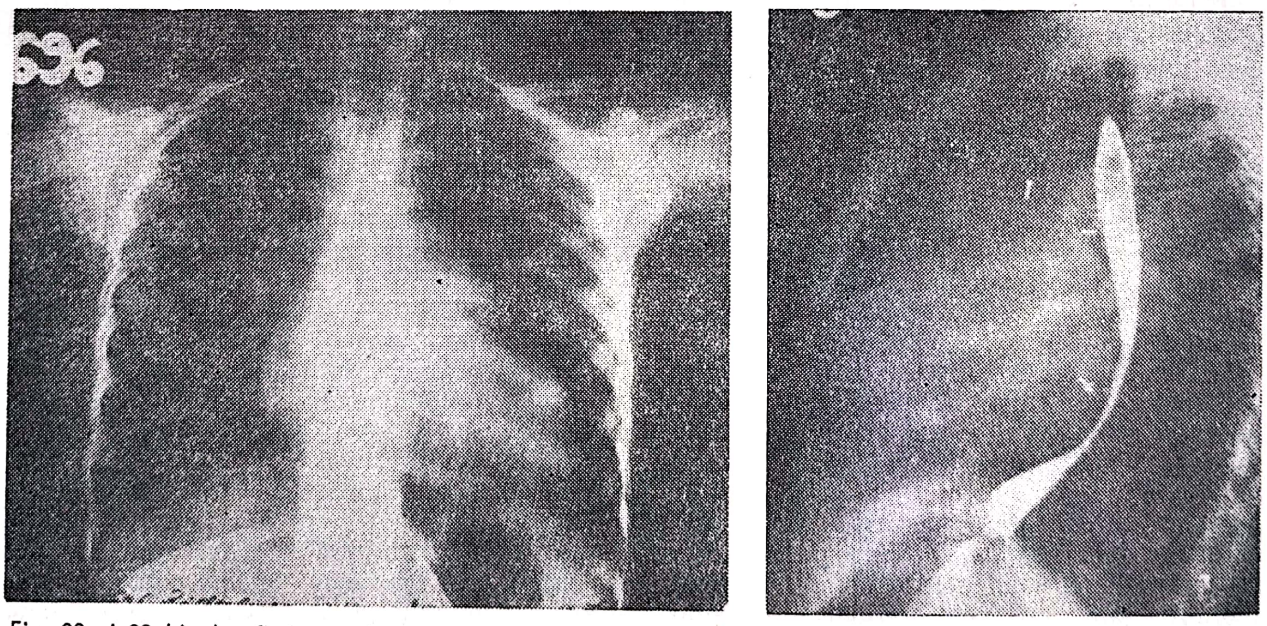


Fig. 88 şi 88 bis. Insuficienţă mitrală. Se remarcă mărirea ariei cardiace în diametrul său transvers, cu alungirea arcului inferior stîng şi dilataţia ventriculului drept. Pe profil (88 bis) se observă mărirea accentuată a ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

împreună cu proeminența segmentului arterei pulmonare.

Diagnosticul insuficienței mitrale ridică probleme dificile privind suspicionarea, prezumarea, probabilitatea și certitudinea lui. Criteriile oferite de manifestările întîlnite, de cele mai multe ori se limitează la una din etapele amintite pînă la indentificarea valvulopatiei, certificarea afecțiunii rămînînd ca timpul și evoluția ei, sau unele investigații de mare finețe să o confirme.

Tratamentul necesită măsuri terapeutice diferențiate în raport cu semnele manifeste ale bolii și ale insuficienței cardiace, adresîndu-se pentru toate formele unor măsuri protective generale prin reglementarea regimului de viață cu evitarea eforturilor mari și grija pentru prevenirea altor îmbolnăviri, fără să se neglijeze tratamentul de bază al bolii reumatismale.

Tratamentul medical vizează, în condițiile apariției insuficienței cardiace, măsurile terapeutice corespunzătoare.

În unele forme se poate recurge și la intervențiile chirurgicale, ce constau din anuloplastii sau protezări valvulare cu cord deschis, care sînt totuși periculoase și rezervate formelor foarte severe.

STENOZA MITRALĂ

Se constituie de asemenea ca o valvulopatie care în cele mai multe din cazuri este urmarea bolii reumatismale.
În mod aproape excepțional ea mai poate fi și congenitală.

Tot atît de rar ea apare ca o leziune pură, asociindu-se de obicei cu alte valvulopatii, cel mai frecvent cu insuficiența mitrală.

În raport cu timpul necesar constituirii leziunilor valvulare și a manifestărilor lor față de puseul acut reumatismal, stenoza mitrală se face cunoscută clinic după intervale lungi, de la cîteva luni pînă la peste 2 ani, etapă necesară evoluției proceselor de fibroză și scleroză prin care se realizează strîmtorarea aparatului valvular cu cel puțin 25% din capacitatea lui normală de deschidere.

Datorită obstrucției situată la nivelul orificului atrio-ventricular, în concordanță cu gradul ei, au loc tulburări hemodinamice importante, ce constau îr primul rînd din scăderea debitului sistolic al ventriculului stîng și creșterea volumului sanguin din atriul stîng. Repercusiunile imediat următoare sînt legate de activitatea cu care se încearcă redresarea scăderii debitului ventricular prin tendința de creștere a expulziei sîngelui în ventricul, odată cu creșterea presiunii din atriul stîng și grăbirea fluxului diastolic ventricular. În același timp aceste repercusiuni sînt condiționate de consecințele însumării sîngelui rămas în auriculul stîng și tendințele compensatorii pe care le încearcă activitatea sa. Va rezulta astfel creșterea marcată a capacității și presiunii din atriul stîng cu hipertrofierea lui, instituirea hipertensiunii pulmonare cu creșterea rezistențelor pulmonare și dilatarea și hipertrofierea în timp a ventriculului drept și a atriului drept, ventriculul stîng fiind hipotrofic și micșorat de volum.

Într-o primă etapă, prin creșterea presiunii pulmonare, mecanismele compensatorii insuficiente permit apariția precoce a stazei pulmonare, care, peste anumite limite, anunță instituirea insuficienței inimii stîngi.

În timp, prin creșterea rezistențelor pulmonare și diminuarea progresivă a activității ventriculului drept în principal, insuficiența inimii drepte devine manifestă, anunțînd de fapt stadiul evolutiv terminal al stenozei mitrale.

Manifestările clinice. Primele manifestări apar obișnuit la un interval mare de timp față de puseul acut reumatismal, intensitatea și evoluția lor fiind de regulă în concordanță cu gradul obstrucției determinată de stenoza orificiului mitral.

Semnele funcționale prin care se anunță sînt de fapt cele proprii tulburărilor hemodinamice constituite în cursul evoluției afecțiunii, distingîndu-se două etape mai importante și anume: o primă etapă în cadrul căreia domină semnele insuficienței de inimă stîngă cu predominența manifestărilor din partea aparatului respirator, urmată apoi de diminuarea lor și apariția manifestărilor stadiului insuficienței inimii drepte, a căror descriere va fi cuprinsă în capitolul insuficienței cardiace.

La examenul fizic prin inspecție pot fi surprinse unele modificări ale toracelui, constînd din bombarea regiunii precordiale și

Scanned with OKEN Scanner

prezenţa în epigastru a pulsaţiilor. La palpare în formele fără asocieri de alte anomalii valvulare şi înaintea constituirii hipertrofiei ventriculului drept, vîrful inimii nu este modificat, şocul apexian fiind dur, rapid şi bine bătut, însoţit de freamăt presistolic sau diastolic.

Odată cu apariţia hipertrofiei ventriculului drept, la nivelul focarului pulmonarei se poate palpa un şoc scurt, perceptibil mai ales în timpul expiraţiei.

Aria cardiacă poate fi mărită, în raport cu hipertrofia auriculului stîng şi ulterior, prin mărirea ventriculului drept.

Ascultator, suflul diastolic de la nivelul vîrfului, caracteristic stenozei mitrale, nu întotdeauna poate fi surprins, perceperea lui fiind condiţionată de frecvenţa vibraţiilor cu care se transmite. Atunci cînd poate fi auzit el are un caracter rugos, aspru şi corespunde freamătului diastolic. Totodată mai poate fi percepută în acelaşi focar de ascultaţie uruitura diastolică, precum şi un suflu presistolic, bine localizat. În formele cu hipertrofie ventriculară, în focarul pulmonar se poate percepe un suflu sistolic aspru şi destul de intens, ce se însoţeşte de un freamăt, precum şi un suflu diastolic în spaţiul II intercostal stîng.

Examenele radiologice, în formele cu obstrucţie tolerată, sînt obişnuit normale, modificările apărînd odată cu schimburile petrecute asupra formei şi poziţiei compartimentelor inimii. Astfel, în formele moderate, pe radiografiile de faţă marginea stîngă a umbrei cardiace prezintă o deformare efectivă a arcului mijlociu, în timp ce arcul superior aortic şi cel inferior ventricular au contururile normale, şterse sau cu convexităţi micşorate. Din această cauză marginea stîngă este aproape rectilinie, pe cînd marginea dreaptă are o siluetă normală sau uneori poate să prezinte în proţiunea sa subhilară un dublu contur dat de cele două auricule. Aspectul parenchimului pulmonar este normal.

Pe profil sau în poziţie oblică anterioară dreaptă, imaginile întîlnite, sub control baritat esofagian, permit aprecierea hipertrofierii auriculului stîng, care se proiectează spre coloana vertebrală, sprijinindu-se de esofag.

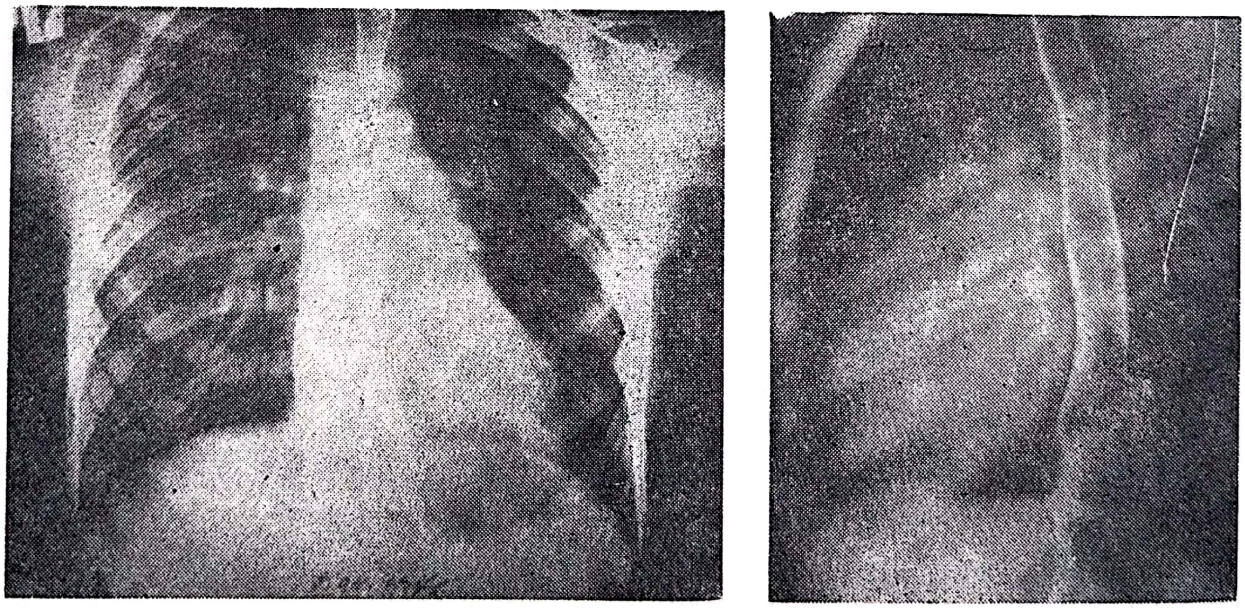


Fig. 89 şi 89 bis. Stenoză mitrală. Arcul mijlociu stîng apare convex, însoţindu-se de micşorarea butonului aortic şi scurtarea arcului inferior stîng. Pe profil se remarcă amprenta pe esofag a auriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Examenele radioscopice, foarte utile, dau posibilitatea urmăririi cineticii auriculului stîng şi a eventualelor calcificări mitrale.

În formele cu obstrucţie severă şi cu stenoză veche, auriculul stîng este mult hipertrofiat, prezentînd o dilataţie anevrismală, cu proeminarea lui la dreapta sternului şi deformarea arcului inferior drept în porţiunea sa superioară.

Odată cu instituirea stazei şi dezvoltarea hipertensiunii pulmonare, parenchimul pulmonar îşi pierde transparenţa, opacităţile mai intense hilare şi perihilare însoţindu-se uneori şi de imagini de aspect nodular.

Examenele electrocardiografice redau modificările unor trasee odată cu apariţia tulburărilor din activitatea auriculului stîng şi apoi a ventriculului drept. Astfel, unda P se alungeşte, devine bifidă, iar în V_1, difazică şi cu negativarea ei terminală, în timp putînd să apară semnele fibrilaţiei auriculare, cînd undele electrocardiografice au amplitudine mare în derivaţiile precordiale drepte. Complexul QRS poate fi multă vreme normal, odată însă cu hipertrofia ventriculului drept apar şi modificările caracteristice ale acestei hipertrofii, ce constau din devierea axului electric la dreapta cu predominenţa complexului QRS şi inversarea undei T în derivaţiile precordiale drepte. Nu rareori în V_1 se poate întîlni un bloc incomplet drept.

Evoluţia, prognosticul şi complicaţiile posibile merită a fi discutate în continuare, subliniindu-se unele aspecte mai importante. Adeseori stenoza mitrală este bine tolerată în cursul copilăriei, descoperirea ei fiind întîmplătoare, sau odată cu apariţia unor complicaţii.

Formele progresive, în timp, se fac cunoscute prin dificultăţile pe care le determină, în mod lent dar gradat, asupra activităţii respiratorii, copilul obosind din ce în ce mai des la eforturile fizice pe care altă dată le tolera cu destulă uşurinţă, cînd concomitent apar eventual şi unele tulburări ale ritmului cardiac, extrasistolele obişnuite şi fără importanţă, sau foarte rareori accesele de tahicardie paroxistică, cea mai de temut fiind fibrilaţia auricală, generatoarea de aritmii complete ventriculare. Flutter-ul auricular este mult mai rar posibil. El are aceeaşi semnificaţie, este însă rău tolerat.

Alte complicaţii posibile sînt emboliile din marea circulaţie sau pulmonare; trombozele masive din peretele auriculului stîng; hemoptizia; precum şi endocarditele bacteriene.

Prognosticul bolii este condiţionat în primul rînd, în afara complicaţiilor amintite, de gradul obstructiv al stenozei şi instalarea tulburărilor hemodinamice care determină momentul şi intensitatea insuficienţei auriculului stîng şi apoi al celei ventriculare drepte, cauza cea mai frecventă de moarte.

Tratamentul stenozei mitrale pure este înainte de toate chirurgical, comisurotomia cu inimă închisă, puţin periculoasă, prezentînd o eficacitate marcată, cu atît mai indicată cu cît sînt mai crescute riscurile complicaţiilor stenozei mitrale.

Tratamentul medical nu vizează propriu-zis stenoza mitrală. El se adresează mai degrabă prevenirii şi combaterii complicaţiilor posibile.

BOALA MITRALĂ

Este valvulopatia rezultată din asocierea stenozei cu insuficienţa mitrală, care sub această formă se întîlneşte mult mai frecvent decît ca entitate pură, modalităţile posibile de manifestare fiind sub predominenţa uneia dintre ele.

Boala mitrală recunoaşte întotdeauna în etiologia ei originea reumatismală.

Manifestările clinice apar foarte devreme prin stările de oboseală pe care copilul le prezintă în cursul unor eforturi fizice, odată cu dispneea, care în timp se accentuează şi poate fi întîlnită şi în stare de repaos.

Semnele fizice pun în evidenţă: mărirea ariei cardiace; prezenţa uruiturii diastolice, surprinsă mai bine în decubit lateral stîng; clacmentul primului zgomot şi eventual al celui de al II-lea zgomot; precum şi suflul sistolic de la vîrful inimii.

Examenele radiologice sînt asemănătoare cu cele întîlnite în cursul stenozei mitrale, mult mai rar apare însă silueta de configuraţie mică. În general inima este mult mărită şi deformată prin hipertrofia ventriculului stîng şi a atriului stîng, depăşind marginea dreaptă a sternului, iar conturul

Scanned with OKEN Scanner

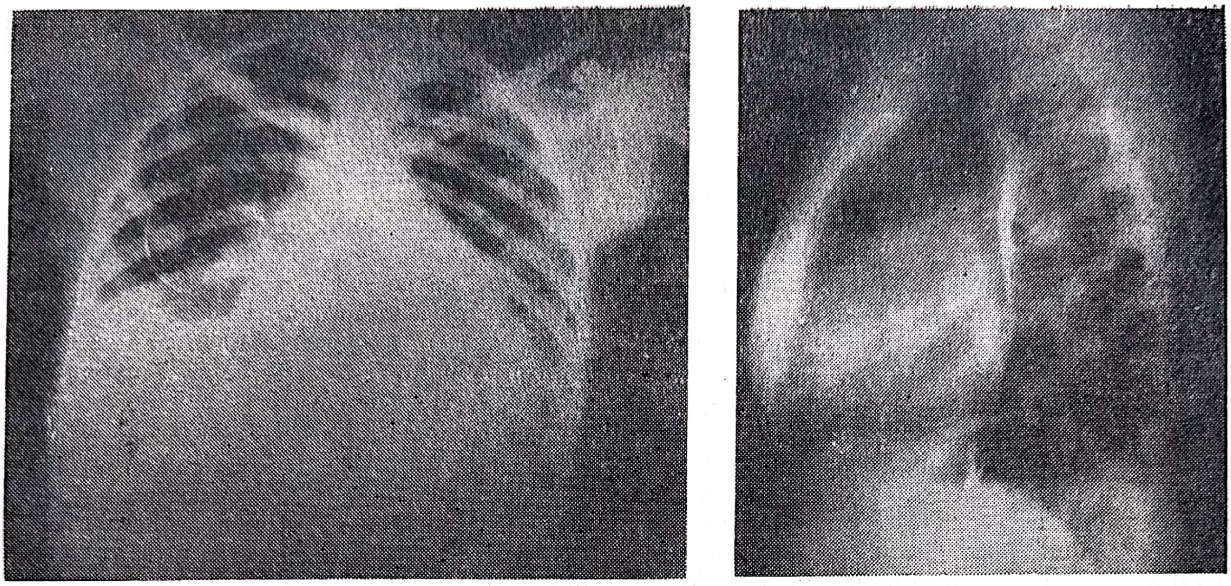


Fig. 90 şi 90 bis. Boală mitrală. Aria cardiacă este mărită, cu ventriculul stîng mult mărit, care apare evident pe imaginea din profil (90 bis).

stîng apropiindu-se mult de marginea toracelui. Pe imaginile din profil, mărirea ventriculului stîng şi a auriculului stîng apare mai evidentă prin împingerea esofagului mult spre coloana vertebrală.

Examenele electrocardiografice evidenţiază de cele mai multe ori devierea la stînga a axului electric, după cum pot pune în evidenţă semnele hipertrofiei ventriculare bilaterale, sau a celei stîngi sau a celei drepte, sau în condiţiile unor hipertrofii echilibrate, trasee normale ale ventriculogramei.

Evoluţia valvulopatiei ca şi complicaţiile posibile sînt asemănătoare cu cele ale stenozei mitrale, dar mai grave şi mai frecvente, insuficienţa inimii drepte apărînd cu mai multă uşurinţă şi răspunzînd prompt tratamentului corespunzător.

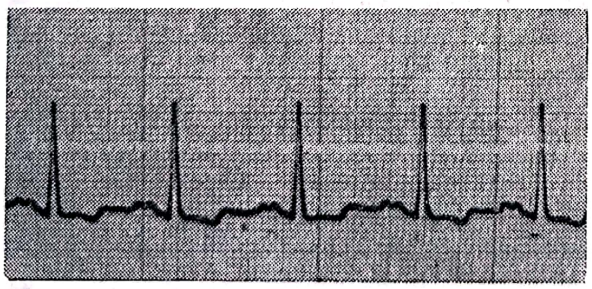


Fig. 91. Boală mitrală. Unda P de aspect mitral.

Tratamentul bolii mitrale este medical. El vizează în principal supravegherea atentă a regimului de viaţă al copilului, tratamentul corespunzător al bolii reumatismale, prevenirea şi combaterea energică a episoadelor acute infecţioase intercurente, precum şi tratamentul corect şi cît mai precoce al puseelor acute de insuficienţă cardiacă.

Tratamentul chirugical constă din rezecţia aparatului auricular cu inimă deschisă şi aplicare de proteză, prezentînd însă riscuri deosebite operatorii şi postoperatorii.

INSUFICIENŢA AORTICĂ

Este de asemenea o valvulopatie a cărei origine este legată de cele mai multe ori de boala reumatismală, putînd fi uneori întîlnită şi ca o anomalie congenitală, asociată altor malformaţii cardio-vasculare congenitale.

Este cunoscută clasic şi sub denumirea de boala lui Corrigen, care a descris-o cu un secol în urmă.

Leziunile produse asupra valvulelor aortice în cursul puseului reumatismal se pot asocia şi cu cele petrecute asupra valvulelor mitrale. Ele constau din alterarea mai ales a marginilor lor libere şi a suprafeţelor interne, valvulele scurtîndu-se, indurîndu-se şi sudîn-

Scanned with OKEN Scanner

du-se între ele. Astfel închiderea lor devine insuficientă, permiţînd mai ales la începutul diastolei, regurgitarea constantă a sîngelui din aortă în ventriculul stîng.

Desigur, leziunile anatomo-patologice sînt mult mai variate, dar în ansamblul lor angajează acea rigiditate a aparatului valvular care îi determină incapacitatea de a se închide complet, aceste repercusiuni influenţînd defavorabil activitatea dinamică a ventriculului stîng şi a circulaţiei arteriale. Ventriculul stîng se hipertrofiază şi se dilată în mod apreciabil pentru a asigura un debit satisfăcător şi o presiune corespunzătoare necesară fluxului sanguin arterial, în limitele admise de toleranţa miocardului. În timp şi de la caz la caz, cu deosebire atunci cînd insuficienţa aortică nu este o anomalie singulară, apare hipertensiunea în circulaţia pulmonară, ventriculul drept se hipertrofiază şi devine insuficient.

Nu rareori în aceste stări se asociază şi o insuficienţă funcţională mitrală, insuficienţa congestivă cardiacă instituindu-se lent, înaintea sau după apariţia edemului pulmonar.

Consecinţele privind activitatea dinamică a sistemului arterial sînt expresia directă a scăderii presiunii diastolice, diferenţa dintre presiunea sistolică şi cea diastolică fiind foarte marcată, cu repercusiuni mai notabile şi uneori numai asupra circulaţiei coronariene.

Manifestările clinice ale insuficienţei aortice sînt, pentru o bună perioadă de timp, şterse sau pot lipsi şi boala să fie descoperită în mod întîmplător, cu ocazia unui examen medical.

Semnele funcţionale apar astfel tîrziu şi constau din : palpitaţii, cefalee, transpiraţii, vertije, dureri toracice şi dispnee la efort ; crize de tahicardie, angor nocturn şi uneori de edem pulmonar, cînd de fapt prin manifestări respiratorii se trădează hipertensiunea pulmonară.

Semnele fizice sînt cele mai importante, fiind reprezentate de modificările stetacustice de la nivelul inimii şi cele întîlnite în cadrul circulaţiei periferice.

Semnele stetacustice cardiace constau din : deformarea posibilă a toracelui prin bombarea lui precordială ; devierea spre stînga a vîrfului inimii cu mărirea matităţii cardiace ; prezenţa şocului apical în spaţiul al VI-lea intercostal stîng, deviat uşor la stînga, al cărui caracter brusc de manifestare este cunoscut sub numele dat de Bard, de „choc en dome" ; prezenţa suflului diastolic dulce, aspirativ, perceptibil la baza inimii, cu propagare în jos, pe marginea dreaptă a sternului şi a rulmentului lui Flint, presistolic, perceput la vîrful inimii, în formele grave, cînd poate fi auzit ca un zgomot de galop.

Modificările privind circulaţia arterială deţin o importanţă deosebită pentru diagnostic. Astfel, pulsul, denumit şi pulsul lui Corrigan, are un caracter săltăreţ, depresibil şi regulat, fiind însoţit de dansul arterial, particularizat prin pulsaţiile întregului sistem arterial, vizibil de la nivelul carotidelor şi pînă la cel al capilarelor arteriale. Astfel capul prezintă unele mişcări ritmice, sincrone cu pulsaţiile arteriale. Amigdalele, pupilele, limba sînt de asemenea pulsatile, alături de prezenţa pulsului gambier şi de la nivelul unghiilor, vizibil prin comprimarea lor uşoară.

Tensiunea arterială arată modificări caracteristice ce constau din scăderea marcată a presiunii diastolice.

Examenele radiologice arată hipertrofia ventriculului stîng şi pulsaţiile exagerate ale ventriculului drept şi ale aortei.

Examenele electrocardiografice se însoţesc în formele uşoare de trasee normale, în formele severe evidenţiind hipertrofia ventriculului stîng cu creşterea voltajului complexului QRS şi unda P proieminentă. În formele severe şi de durată se înregistrează inversarea undei T în derivaţiile precordiale stîngi şi blocul complet sau incomplet cu deviaţie axială stîngă, mai mult sau mai puţin accentuată, a complexului QRS.

Evoluţia insuficienţei aortice este variabilă, depinzînd de cantitatea sîngelui regurgitat şi a complicaţiilor ce pot surveni, fiind de temut endocardita bacteriană.

Forma pură este cea mai bine tolerată valvulopatie, formele discrete însoţindu-se pe întreaga perioadă a vieţii de tulburări funcţionale mai puţin importante.

Instituirea insuficienţei cardiace stîngi este de un prognostic grav deoarece ea evoluează rapid spre o insuficneţă globală, riscul morţii subite, ca şi cel printr-o insufi-

Scanned with OKEN Scanner

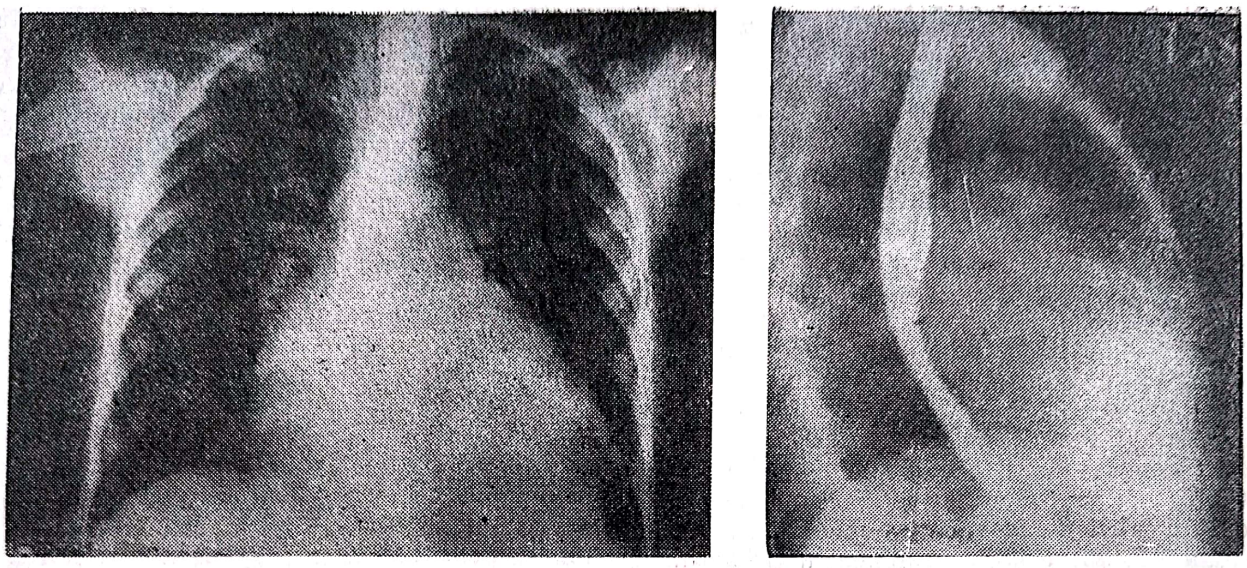


Fig. 92 şi 92 bis. Insuficienţă aortică. Inima apare lărgită în sens transversal, cu rotunjirea marcată a arcului inferior stîng. Pe profil, ventriculul stîng proemină acoperind coloana vertebrală.

cienţă cardiacă ireductibilă, înscriindu-se în timp ca o modalitate constantă a evoluţiei nefavorabile.

Tratamentul în formele bine tolerate este medical, asemănător cu cel amintit al tuturor valvulopatiilor. Cel chirurgical este încă grevat de riscurile foarte mari operatorii şi postoperatorii.

STENOZA AORTICĂ

Este o valvulopatie mult mai rară. Ea poate fi dobîndită în cursul R.A.A, sau congenitală, cînd este mai frecventă la băieţi decît la fete. Atît formele dobîndite cît şi cele congenitale, foarte rareori sînt entităţi anatomo-patologice pure, de obicei asociindu-se cu alte anomalii valvulare, cele dobîndite, sau cardio-vasculare congenitale, cele înnăscute.

Prezenţa unei stenoze aortice determină întotdeauna o încărcare mai mult sau mai puţin marcată a ventriculului stîng, responsabilă de hipertrofierea lui, în timp ce sistemul arterial este supus unui flux sanguin scăzut, însoţit de scăderea presiunii din aortă şi arterele coronare, al căror debit insuficient se repercutează asupra miocardului.

Boala în general este bine tolerată, dar apariţia tulburărilor funcţionale semnalează caracterul nefavorabil al prognosticului. Aceste tulburări constau din dispnee la efort, crize de angor şi sincopă, mai frecvent posibile în condiţiile unor activităţi fizice.

Diagnosticul se presupune pe baza prezenţei suflului sistolic în focarul aortic, diminuarea zgomotului al II-lea al inimii şi hipertrofia ventriculului stîng, evidenţiată radiologic şi electrocardiografic, confirmîndu-se prin cateterismul aortic şi ventricular.

În general, *evoluţia* bolii este de lungă durată, fiind bine tolerată, iar *tratamentul*, chirurgical, în formele rău tolerate şi cu risc de determinare a insuficienţei cardiace.

VALVULOPATIILE TRICUSPIDEI ŞI ALE VALVULEI PULMONARE

Sînt boli de asemenea foarte rare, întîlnindu-se ca forme funcţionale, mai ales cele de tipul insuficienţei, şi anatomo-clinice de insuficienţă sau stenoză.

Insuficienţa tricuspidă se recunoaşte din punct de vedere clinic prin prezenţa pulsului jugular, a pulsaţiilor hepatice şi a unui suflu sistolic în spaţiile IV—V parasternal stîng, cu accentuarea lui în cursul inspiraţiei.

Stenoza tricuspidă se asociază de obicei cu valvulopatiile aortice şi mitrale din cursul bolii reumatismale, recunoscîndu-se clinic prin aceleaşi pulsaţii jugulare şi hepatice,

Scanned with OKEN Scanner

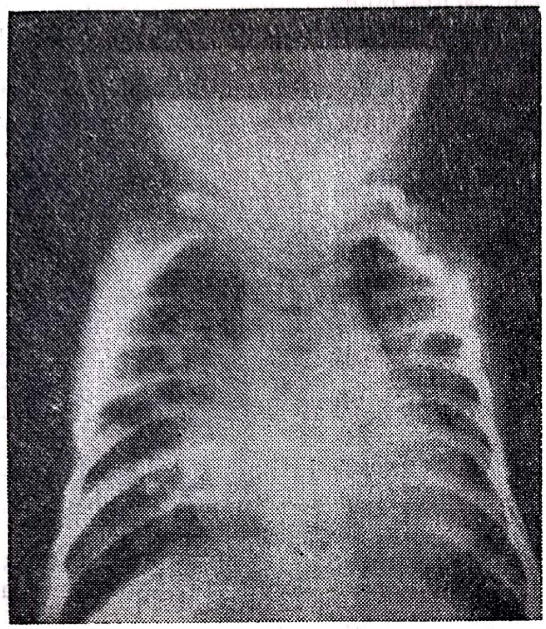


Fig. 93 și 93 bis. Stenoză aortică. Se observă lărgirea inimii în sens transversal, însoțită de lărgirea pedicului vascular. Pe profil apare ventriculul stîng mărit.

însoțite însă de uruitura diastolică perceptibilă parasternal stîng.

Insuficiența pulmonară este cel mai ades funcțională, complicînd uneori stenozele mitrale severe, pe cînd cele organice sînt obișnuit congenitale.

ENDOCARDITELE BACTERIENE

Endocarditele de origine bacteriană au devenit extrem de rare, incidența lor actuală fiind simțitor scăzută. Se poate afirma că prezența astăzi a unor astfel de îmbolnăviri într-un serviciu clinic de pediatrie ar reprezenta cazuri de excepție.

Afectarea totuși a endocardului de către unii germeni cu mare patogenitate, în condițiile unor stări septico-pioemice acute și grave și pe o inimă sănătoasă, ca și în condițiile unor infecții cu germeni mai puțin virulenți, evoluînd subacut, pe fondul unor cardiopatii congenitale sau dobîndite, rămîne încă o posibilitate de temut.

Aportul de netăgăduit al antibioticelor în reducerea importantă a frecvenței acestor afecțiuni nu a putut modifica cu toate acestea caracterul lor particular de manifestare, bine definit, sub formele cunoscute de endocardite bacteriene maligne acute și subacute, contribuția antibioticelor fiind totuși însemnată în ameliorarea evoluției unora și reducerea mortalității prin aceste cauze.

Se disting astfel două grupe de endocardite bacteriene și anume endocarditele acute maligne și endocarditele subacute, entități ce se diferențiază atît prin condițiile lor etiopatogenice cît și prin manifestările clinice și evolutive, deși din punct de vedere anatomo-patologic pot prezenta unele aspecte comune privind unele leziuni petrecute asupra enodcardului.

ENDOCARDITA BACTERIANĂ ACUTĂ SAU MALIGNĂ

Endocardita malignă este o formă acută, severă de endocardită bacteriană, manifestîndu-se și evoluînd ca o boală septicemică,

care se particularizează prin determinarea de leziuni ulcero-vegetante, multilante asupra valvulelor endocardice, apărute pe o inimă anterior sănătoasă, şi de embolii infecţioase diseminate, a cărei evoluţie, în afara unui tratament antibiotic, ar duce sigur, după un interval de cîteva săptămîni, la moarte.

Unele date etiopatogenice. Boala poate fi întîlnită la toate vîrstele, deşi este excepţională astăzi, descriindu-se cazuri dobîndite chiar din cursul perioadei fetale.

De cele mai multe ori localizarea endocardică a proceselor infecţioase are loc în cursul sau imediat după unele septicemii, fără ca inima să fi suferit anterior, după cum endocardita poate să complice o cardiopatie reumatismală, sau să apară în evoluţia unor boli cardiovasculare congenitale.

Germenul comun este stafilococul auriu, fără să fie omişi şi alţi germeni, care în anumite situaţii pot avea o patogenitate crescută, cum sînt: pneumococul, sreptococul hemolitic sau viridans şi mai rar enterococul, colibacilii, bacilii Pfeiffer sau Friedländer, gonococul, bacilii tifici, brucella, sau unii fungi.

Procesele ulcero-vegetante şi necrotice, cu caracter progresiv rapid, pot afecta înregul endocard valvular. Ele interesează în primul rînd însă valvulele mitrale, apoi cele aortice şi în mod excepţional tricuspidele, distrucţiile valvulare respective angajînd pe de o parte insuficienţa hemodinamică a aparatului valvular respectiv, iar pe de altă parte fiind responsabile de diseminare a proceselor infecţioase prin emboliile septice, precum şi de obstruarea fluxului sanguin la nivelul focarelor secundare astfel determinate. Endocardita apare în acelaşi timp ca o boală infecţioasă, septicemică foarte gravă, dar şi ca o cardiopatie foarte severă, cu evoluţie rapidă şi leziuni valvulare ireversibile.

Manifestările clinice. Sînt dominate de trei grupe de simptome, caracteristice sindromului infecţios, manifestărilor embolice şi semnelor din partea aparatului cardiac.

De cele mai multe ori pe primul plan se situează sindromul infecţios.

Sindromul infecţios se instalează fie progresiv, mascat adeseori de semnele proprii focarului infecţios determinant, fie acut, brutal chiar, prin hipertermie, stare septicemică, frison şi agravarea bruscă a stării generale. Din acest punct de vedere pot fi recunoscute modalităţile clasic descrise prin care se evocă aspectul tific sau pioemic al acestui debut şi al evoluţiei bolii.

În cadrul manifestărilor generale mai pot fi întîlnite: paloarea sau tenta pămîntie a tegumentelor, durerile abdominale, anorexia, scaunele diareice, meteorismul abdominal, cefaleea, transpiraţiile profuze, splenomegalia şi limba saburală, prăjită.

Manifestările emboliilor consecutive şi ale diseminărilor lor septice nu sînt de neglijat. Ele constau din focarele infecţioase noi apărute la diferite nivele sub aspectul cel mai ades întîlnit de infarcte supurate pulmonare, renale, mezenterice, hepatice sau cerebrale.

Adeseori pot fi întîlnite la nivelul tegumentelor şi mucoaselor erupţiile purpurice, consecinţa emboliilor microscopice.

Semnele din partea aparatului cardiac sînt revelatoare, permiţînd suspicionarea şi afirmarea diagnosticului.

De cele mai multe ori sînt descoperite cu ocazia examenului fizic, deoarece manifestările funcţionale sînt şterse sau chiar pot lipsi. Astfel, aria cardiacă poate fi sau nu mărită, dar aproape constant se percepe un suflu holo-sistolic la nivelul focarului mitral şi un suflu diastolic în focarul aortic, mult mai rară fiind posibilitatea apariţiei unui suflu la nivelul tricuspidei.

Important este de reţinut caracterul variabil ca intensitate şi tonalitate al acestor sufluri şi apariţia în imediata etapă următoare a insuficienţei cardiace acute.

Investigaţiile de laborator nu în toate cazurile pot aduce contribuţii însemnate, mai ales dacă hemoculturile sînt recoltate cu întîrziere. Întotdeauna însă viteza de sedimentare şi fibrinemia sînt mult crescute, iar hemograma arată o anemie cu hiperleucocitoză şi polinucleoză, examenele de urină punînd în evidenţă mai întotdeauna hematuria.

Evoluţia şi prognosticul endocarditei maligne sînt în general grave, chiar dacă se poate beneficia de aportul unor antibiotice, gravitatea bolii decurgînd din caracterul sever toxico-septic, diseminant al proceselor

Scanned with OKEN Scanner

infecţioase şi greu de stăpînit, al emboliilor determinate şi în final al leziunilor multilante asupra aparatului endocardic valvular mitral sau aortic, cu insuficienţa cardiacă respectivă.

Tratamentul endocarditei maligne trebuie aplicat cu multă promptitudine, adresîndu-se medicaţiei antiinfecţioase, în primul rînd îndreptat asupra streptococului viridans sau hemolitic şi stafilococului auriu, fără să fie neglijaţi şi ceilalţi germeni posibili în alegerea antibioterapiei de acoperire, pînă la obţinerea datelor bacteriologice. Antibioticele alese vor fi din rîndul celor cu acţiune bactericidă, în doze maxime şi de preferat pe cale i.v., penicilina putînd fi administrată în doze de pînă la cîteva zeci de milioane în 24 ore, în asociere cu Probenecid (Benemid, Tardin), în vederea întîrzierii eliminării urinare a penicilinei.

Tratamentul antibiotic este de durată, folosindu-se în asociere şi alte antibiotice, în raport cu sfera lor de acţiune şi antibiogramă. O bună orientare va fi dată de evoluţia bolii şi normalizarea vitezei de sedimentare.

Reechilibrarea hidro-electrolitică, transfuziile de sînge, tratamentul tonicardiac şi regimul dietetic vor fi coordonate în raport cu manifestările survenite şi nevoile nutritive, asigurîndu-se un aport minim necesar proteo-caloric şi în lichide.

Tratamentul chirurgical al emboliilor vaselor mari, cu deosebire ale extremităţilor inferioare, se impune ca o măsură de urgenţă.

Tratamentul chirurgical ulterior, protetic, ridică unele aspecte de mare risc.

ENDOCARDITELE BACTERIENE SUBACUTE

Cunoscută şi sub numele de boala lui Osler, endocardita subacută este denumită astăzi de unii autori ca endocardita la copiii cu boală de inimă preexistentă, pentru a-i defini mai corespunzător cadrul etiopatogenic. Apare astfel ca o necesitate în delimitarea acestei endocardite, pe lîngă factorul infecţios invadant al endocardului, obligativitatea existenţei unor leziuni cardiace anterioare.

Unele date etiopatogenice. Deşi endocardita subacută este foarte rar întîlnită, ea ocupă un loc însemnat în rîndul bolilor de inimă, deţinînd la adult o frecvenţă de 1—2% din totalul acestor afecţiuni cu o incidenţă de 5% în rîndul endocarditelor reumatismale, iar de 7-8% în al cardiopatiilor congenitale. Sidney Blumenthal raportează incidenţa ei aproximativă într-un centru clinic de pediatrie de specialitate, de 0,25‰ de internări, complicînd în 2/3 din cazuri boli cardio-vasculare congenitale şi numai în 1/3 din cazuri bolile cardiace reumatismale.

Deşi boala afectează cu maximum de frecvenţă vîrstele între 15 şi 30 ani şi cu deosebire sexul masculin, endocardita poate fi întîlnită la toate vîrstele, inclusiv în perioada de sugar.

Relaţiile dintre bolile cardiace preexistente şi grefarea infecţiei pe endocard cunosc unele aspecte particulare. Astfel, valvulopatiile reumatismale cele mai interesate în ordine sînt: insuficienţa mitrală şi insuficienţa aortică, mult mai rar stenoza aortică şi în mod excepţional stenoza mitrală.

Din rîndul cardiopatiilor congenitale, cele mai predispuse sînt cele care se însoţesc de diferenţe marcate ale presiunilor fluxului sanguin, de-a lungul defectelor anatomice prezente, aşa cum sînt: comunicarea interventriculară, persistenţa canalului arterial, aorta bivalvă, coarctaţia de aortă, stenoza istmului aortic, stenoza pulmonară şi chiar tetrada Fallot.

Alături de necesitatea preexistenţei unor cardiopatii, un rol favorizant deosebit îl mai pot deţine, în condiţiile oferite de terapeutica actuală, medicaţia imunosupresivă precum şi corticoterapia.

Rolul hotărîtor, determinant, este reprezentat de unii germeni şi în primul rînd de streptococul viridans, recunoscut în 80 pînă la 90% din cazuri. Alte microorganisme posibile sînt stafilococul auriu şi alb, mai ales după unele intervenţii chirurgicale, flora gram negativă, unii fungi. Mult mai rar la copil, faţă de adult, este întîlnit streptococul fecalis; de asemenea şi asocierile de germeni sînt foarte rare.

Endocardita subacută trebuie privită ca o complicaţie septică pornită dintr-un focar faringo-amigdalian, dentar, cutanat, digestiv sau de căi urinare. Însămînţarea suprafeţei endocardului fiind favorizată de anomaliile dobîndite sau congenitale ale inimii

Scanned with OKEN Scanner

modificările anatomopatologice produse asupra endocardului se caracterizează prin apariţia în timp a leziunilor ulcero-vegetante, de arterită obliterantă sau ectaziantă a endoteliului vascular şi de leziuni reticuloendoteliale în diferite organe.

Manifestările clinice. Tabloul clinic îmbracă aspecte variate, fiind astăzi mult modificat sub acţiunea antibioticelor faţă de aspectele cunoscute altă dată.

Debutul poate fi obscur, nesemnificativ, pseudo-gripal, marcat de apariţia unei stări febrile moderate şi a anorexiei, însoţite de paloare, o stare de rău, oboseală, unele altralgii şi mialgii, cefalee şi pierderea în greutate. În cursul evoluţiei nu întotdeauna starea febrilă poate fi surprinsă în orele obişnuite de control al temperaturii, fiind din acest punct de vedere necesară termometrizarea de mai multe ori pe zi a copilului. În timp, tabloul clinic poate fi completat cu unele manifestări hemoragice cutanate şi de mucoase şi de o splenomegalie moderată, hematuria microscopică fiind de un real folos în suspicionarea acestei afecţiuni. Dealtfel, această suspiciune trebuie întrezărită ori de cîte ori manifestările amintite apar la un copil cu o cardiopatie, cu atît mai mult cu cît în cursul endocarditei bacteriene subacute nu apare evidentă nici o modificare cardiacă stetacustică. Excepţional, odată cu ruperea unor valvule, pot să apară şi unele sufluri în plus.

Cu aceeaşi valoare diagnostică trebuie considerate .şi modificările fundului de ochi care pot pune în evidenţă unele elemente hemoragice cît şi petele albicioase ale lui Roth, dacă sînt căutate în mod sistematic.

Mai pot fi întîlnite, în cursul evoluţiei endocarditei, obliterările arteriale ca şi unele infarcte viscerale la nivelul ficatului, rinichiului sau splinei, precum şi rareori, în afara hemoragiilor cutanate, nodulii cutanaţi ai lui Osler, de la nivelul degetelor mai ales.

Hipocratismul digital, citat altădată, astăzi poate fi cu totul excepţional întîlnit.

Investigaţiile de laborator nu întotdeauna pot fi ajutătoare, de cele mai multe ori hemoculturile fiind negative. Hemograma arată obişnuit prezenţa unei anemii, precum şi a hiperleucocitozei cu polinucleoză, iar viteza de sedimentare şi gamaglobulinele o creştere marcată. De obicei diagnosticul se bazează pe manifestările clinice încadrate în complexul datelor rezultate din antecedentele unei cardiopatii preexistente.

Evoluţie şi prognostic. Odată cu apariţia antibioticelor, atît evoluţia cît şi prognosticul s-au schimbat mult, o anumită rezervă păstrîndu-se pentru endocarditele prin germenii rezistenţi la antibioticele uzuale cum este stafilococul, sau în condiţiile unui tratament antiinfecţios incomplet.

Tratamentul bolii este în principal antiinfecţios şi obligă aceeaşi atitudine ca în formele acute, alegerea antibioticelor fiind condiţionată de sensibilitatea germenilor cauzatori. În general se foloseşte, cel puţin la început, o antibioterapie de acoperire îndreptată mai ales asupra streptococului viridans, fără să se neglijeze nici posibilitatea prezenţei altor germeni.

Antibioticul de primă alegere va fi astfel penicilina G administrată în aceleaşi condiţii ca şi în endocardita malignă, de asemenea asociată cu streptomicina în doză de pînă la 1 g pe zi la copiii şcolari, administrată i.m. în 2 prize.

Cefalosporinele, meticilina, lincomicina, gentamicina ca şi alte antibiotice cu spectru de acţiune şi faţă de flora gram negativă, sau stafilococ vor fi folosite condiţionat de germenii determinanţi şi sensibilitatea lor.

Ca principiu general trebuie reţinut că tratamentul antiinfecţios este de durată, de cel puţin cîteva săptămîni, iar asocierile de antibiotice sînt bine venite atunci cînd se respectă principiile impuse de aceste asocieri, eficacitatea lor urmărindu-se prin evoluţia favorabilă a bolii.

Corticoterapia ca şi medicaţia anticoagulantă nu-şi justifică locul în planul terapeutic al bolii, tonicardiacele majore fiind necesare numai în condiţiile apariţiei insuficienţei cardiace, cu totul excepţională în cursul acestei endocardite.

Alături de tratamentul antiinfecţios, măsurile generale de îngrijire solicită şi respectarea unui regim igieno-dietetic corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

Endocardita subacută necesită şi măsuri preventive, posibil de aplicat, dacă se ţine seama de riscul pe care-l prezintă copiii cu cardiopatii fie dobîndite, fie congenitale. Ele se referă în principal la tratamentul complet şi corect al tuturor stărilor lor infecţioase şi de aplicare, ori de cîte ori este nevoie, a unei profilaxii corecte cu antibiotice, înaintea şi în timpul intervenţiilor chirurgicale de orice natură.

Bolile miocardului

Bolile miocardului nu sînt rare la copil dacă ne referim şi la aspectul că patologia cardiacă congenitală sau dobîndită şi mai ales valvulopatiile ca şi bolile vaselor mari ale inimii, mai mult sau mai puţin, dar precoce, repercutîndu-se asupra miocardului, îi determină modificări patologice morfofuncţionale importante, de tipul hipertrofiilor, dilataţiilor, necrozelor sau sclerozelor. Merită a mai fi subliniate din acest punct de vedere suferinţa miocardului şi infarctizările posibile din cursul anomaliilor de origine ale arterei coronare stîngi, manifestate predominent prin crize de angor sau de tip colic abdominale, întîlnite foarte devreme în cursul copilăriei.

Este dealtfel bine cunoscut şi faptul că insuficienţa cardiacă, indiferent de cauzele ei, pentru a deveni manifestă trebuie să se însoţească de o suferinţă marcată a miocardului.

Din acest ansamblu, bolile în care predomină suferinţa miocardului deţin un loc mai restrîns, cele mai multe dintre ele survenind ca afecţiuni inflamatorii apărute în cursul unor infecţii sistemice sau al unor dezordini răsfrînte în principal asupra ţesutului conjunctiv al miocardului.

La rîndul lor, bolile miocardului pot fi primitive sau cu etiologie nedeterminată şi secundare, înăscute sau dobîndite, înscriindu-se în acest cadru : cardiopatiile primitive neobstructive, obstructive sau restrictive ; cardiomegaliile familiale ; cardiomegaliile prin supraîncărcare din cursul glicogenozei, hemosiderozei, gargoilismului, calcinozei etc. ; miocardopatiile din cursul unor boli de nutriţie, sînge sau de colagen ; al unor afecţiuni neuromusculare, endocrine ; al bolii reumatismale ; precum şi miocarditele infecţioase sau toxice.

Nu pot fi omise din rîndul bolilor miocardului, chiar dacă sînt cu totul excepţionale, tumorile benigne sau maligne primitive sau secundare.

O anumită subliniere, de asemenea, trebuie rezervată fibroelastozei endocardice, descrisă în capitolul endocarditelor, care este încadrată de numeroşi autori ca o miocardopatie, datorită faptului că boala este considerată primitiv miocardică şi apoi predominent endocardică.

Ca o trăsătură importantă este de reţinut şi aspectul că numeroase afecţiuni se pot însoţi de participarea suferinţei miocardului, mascată însă de manifestările şi tabloul clinic ale bolilor respective.

MIOCARDITELE

Termenul de miocardită se referă la procesele inflamatorii acute, subacute sau cronice, localizate sau difuze, petrecute asupra miocardului.

Miocarditele determinate de factori infecţioşi prin acţiunea lor directă şi a toxinelor lor, ca şi cele următoare răspunsului imunologic, rămîn în continuare cele mai frecvente boli ale miocardului, miocardita reumatismală menţinîndu-şi încă incidenţa cea mai mare.

Într-o anumită creştere, mai ales la sugar, se înscriu miocarditele virale, a căror etiologie nu întotdeauna poate fi precizată.

Miocarditele de origine bacteriană pot să apară în evoluţia a numeroase boli infecţioase prin astfel de germeni, cele întîlnite altă dată în cursul febrei tifoide sau a difteriei fiind excepţionale astăzi la copil. Tot atît de rare sînt şi miocarditele prin rickettsii, fungi sau unii paraziţi.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul glomerulonefritei difuze miocardul poate fi de asemenea afectat astfel încît boala să îmbrace un caracter predominent cardiac prin manifestările unei insuficienţe cardiace acute.

Miocardita mai poate să apară în cursul unor stări alergice, dar cu deosebire prin hipersensibilitatea indusă de unele seruri animale sau vaccinuri, ca şi de către unele antibiotice sau chimioterapice, după cum, în unele circumstanţe, ea poate fi determinată de unele substanţe toxice cum sînt sărurile de arsenic sau oxidul de carbon, digitala etc.

Bolile de colagen pot fi de asemenea cauză a producerii unor procese inflamatorii însemnate asupra miocardului.

Nu în toate cazurile de miocardită originea lor poate fi descoperită sau măcar întrevăzută, aceste miocardite fiind încadrate ca aşa-zise primitive.

Manifestările clinice. Debutul ca şi evoluţia clinică a miocarditei sînt subordonate de cele mai multe ori manifestărilor generale ale bolii determinante, nu rareori din această cauză suferinţa miocardică riscînd să fie descoperită cu dificultate înaintea apariţiei semnelor radiologice şi electrocardiografice, sau în condiţiile unei participări de la început cu caracter de mare gravitate.

Semnele subiective proprii miocarditei sînt durerea precordială şi setea de aer, iar cele funcţionale, palpitaţiile şi dispneea.

Semnele obiective rezidă din mărirea ariei cardiace, diminuarea şi asurzirea zgomotelor cardiace, mai ales a primului zgomot, şi egalizarea ritmului cardiac, ce îmbracă astfel un caracter fetal.

Apariţia ritmului de galop în cursul unor stări infecţioase pe un cord normal anterior are o deosebită semnificaţie diagnostică pentru suferinţa miocardului, semnalînd totodată şi scăderea tonusului ventricular.

Tahicardia, cel mai frecvent întîlnită, în discordanţă cu febra, extrasistolele, fibrilaţia sau flutter-ul pot fi de asemenea întîlnite, bradicardia fiind de un prognostic grav, mai ales dacă se însoţeşte de blocuri de diferite grade.

Odată cu dilatarea inimii, determinîndu-se o insuficienţă valvulară funcţională, poate să apară un suflu sistolic perceptibil la nivelul focarului mitral, a cărui intensitate şi propagare sînt condiţionate de gradul de dificultate al închiderii orificiului mitral.

Tusea chinuitoare, ralurile congestive, cianoza sînt semnele manifeste ale stazei pulmonare, pe cînd hepatomegalia, edemele, oliguria, vărsăturile şi uneori tulburările cerebrale, manifestările unei insuficienţe cardiace de inimă dreaptă constituită de fapt.

Examenele radiologice arată în mod obişnuit mărirea de volum a inimii şi ştergerea pulsaţiilor sale, greu de diferenţiat de o pericardită în formele cu dilataţie foarte mare a cordului, aşa cum se poate întîlni în cursul R.A.A.

Examenele electrocardiografice pun în evidenţă unele aspecte tranzitorii ce nu apar întotdeauna de la început. Ele constau de cele mai multe ori din modificările de ritm amintite, precum şi a traseelor electrice legate de tulburările conducerii atrio-ventriculare, intraventriculare şi de repolarizare.

Evoluţia miocarditelor este variabilă, fiind condiţionată de cauza determinantă şi interesarea proceselor patologice de la nivelul miocardului. Formele acute au în general o evoluţie şi un prognostic bun. Este de temut însă insuficienţa cardiacă cu care se poate complica imediat şi, în timp, fibroza miocardică.

Tratamentul este cauzal, adresîndu-se bolii de bază, pentru îndepărtarea cît mai repede posibil a factorilor determinanţi. Se poate apela astfel la un tratament antibiotic energic în toate formele cu suspiciune infecţioasă şi a celui specific în condiţiile difteriei; la refacerea dezechilibrelor hidro-electrolitice atunci cînd este cazul; la medicaţia cortizonică pentru aportul antiinflamator al acestor medicamente; la suprimarea substanţelor toxice eventual cauzatoare şi administrarea de antidoturi etc.

Tonicele cardiace majore, ca şi întreg ansamblul de măsuri necesare tratamentului insuficienţei cardiace, se impun ori de cîte ori s-a instituit sau este pe cale de instituire o insuficienţă cardiacă. Totodată, devine obligatorie menţinerea bolnavului în repaos absolut, pînă la dispariţia tuturor semnelor clinice şi electrocardiografice.

Scanned with OKEN Scanner

Forme clinice. Sînt întîlnite numeroase forme clinice, în raport cu natura şi modul lor de producere, din care vor fi descrise în continuare numai unele din cele mai frecvente forme etiologice întîlnite la copil, înscriindu-se aspectele lor mai importante.

Miocardita reumatismală este de fapt cea mai precoce şi constantă manifestare a componentei cardiace din cursul R.A.A., ce poate fi întîlnită cu o frecvenţă de pînă la 40% din cazuri, asociindu-i-se adeseori endocardita, de care cu greu se poate diferenţia în cursul episodului acut, şi uneori chiar pericardita.

Participarea în plin atac a suferinţei miocardului imprimă bolii reumatismale un caracter de gravitate, ca urmare a proceselor proliferative şi cu evoluţie de durată ce au loc la nivelul endo-miocardului, precum şi datorită riscului crescut de apariţie a insuficienţei cardiace. Astfel, consecutiv prezenţei acestei componente în cursul evoluţiei R.A.A. se modifică şi atitudinea terapeutică, obligînd folosirea medicaţiei cortizonice, cu prelungirea repaosului la pat şi asocierea tonicardiacelor majore odată cu instituirea insuficienţei cardiace.

Miocarditele virale, deşi sînt rare, pot fi întîlnite la toate vîrstele şi chiar în perioada neo-natală. După caracterul lor clinic, ele se împart în forme idiopatice cu etiologie greu de definit şi forme apărute ca manifestări predominante sau însoţitoare unor boli virale.

Afectarea miocardului de către infecţia virală poate fi directă, de aspectul unei miocardite interstiţiale de tip Fiedler, descrisă la adult şi, în mod indirect, prin mecanisme autoimune, a cărei evoluţie îmbracă în general un caracter mai bun, fiind întîlnită de obicei la copiii de vîrstă mai mare.

Infecţiile virale responsabile de astfel de determinări sînt numeroase, miocardita apărînd rar şi foarte rar în cursul evoluţiei rubeolei, rugeolei, parotiditei epidemice, hepatitei epidemice, mononucleozei infecţioase, infecţiilor cu virus Coxsackie sau ECHO-virus, al poliomielitei sau postvaccinal.

Cele mai de temut pentru sugar şi mai ales pentru nou-născut sînt miocarditele determinate de infecţiile cu virus Coxsackie grupa B, datorită tropismului lui faţă de miocard şi sistemul nervos central, gravităţii cu care afectează miocardul, precum şi pentru posibilitatea transmiterii sale şi transplacentar în cursul perioadei intrauterine, condiţie favorabilă şi cu aceleaşi determinări posibile şi pentru virusul urlian.

Miocarditele nou-născutului sînt foarte grave, recunoscînd cel mai frecvent această etiologie, iar ca mod de infectare calea transplacentară sau printr-o infecţie imediată postnatală.

Evoluţia lor îmbracă adeseori, în peste 50% din cazuri, un caracter rapid, dramatic şi mortal, în cîteva ore, după cum mai poate avea o evoluţie trenantă, episodică, cu puseuri însoţite de paloare şi tahicardie, transformîndu-se în forme subacute, cronice şi sechelare. De asemenea, într-un număr de cazuri se pot obţine şi vindecări integrale.

Tabloul clinic al acestor miocardite este dominat de manifestările cardio-respiratorii ale unei insuficienţe cardiace severe, cu care se complică repede, agravîndu-se. Ea se însoţeşte de dilataţia marcată a inimii şi tulburări grave de ritm şi conducere. Totodată acest tablou se completează cu manifestările sistemului nervos şi cele din partea aparatului digestiv, dominate de vărsăturile greu de stăpînit şi scaunele diareice, de temut fiind, pe lîngă insuficienţa cardiacă, şocul cardiogen şi complicaţiile tromboembolice.

Miocarditele virale ale sugarului se întîlnesc mai frecvent după vîrsta de 6 luni. Infecţiile virale pot fi mai variate, ca şi caracterul lor evolutiv care îmbracă aspecte, de la forme foarte grave şi rapid fatale, la cele subacute şi trenante, pînă la formele vindecabile şi fără sechele, într-un număr mai mare de cazuri decît la nou-născut.

Miocardita difterică, în condiţiile actuale de eradicare a difteriei, poate fi întîlnită în mod cu totul excepţional. Complicaţia cardiacă apare ca urmare a acţiunii exotoxinei difterice asupra miocardului prin determinarea de leziuni degenerative asupra parenchimului miocardului şi alterări inflamatorii interstiţiale, cu interesarea frecventă a sistemului de conducere, bacilul difteric rămînînd cantonat la nivelul porţii de intrare.

Scanned with OKEN Scanner

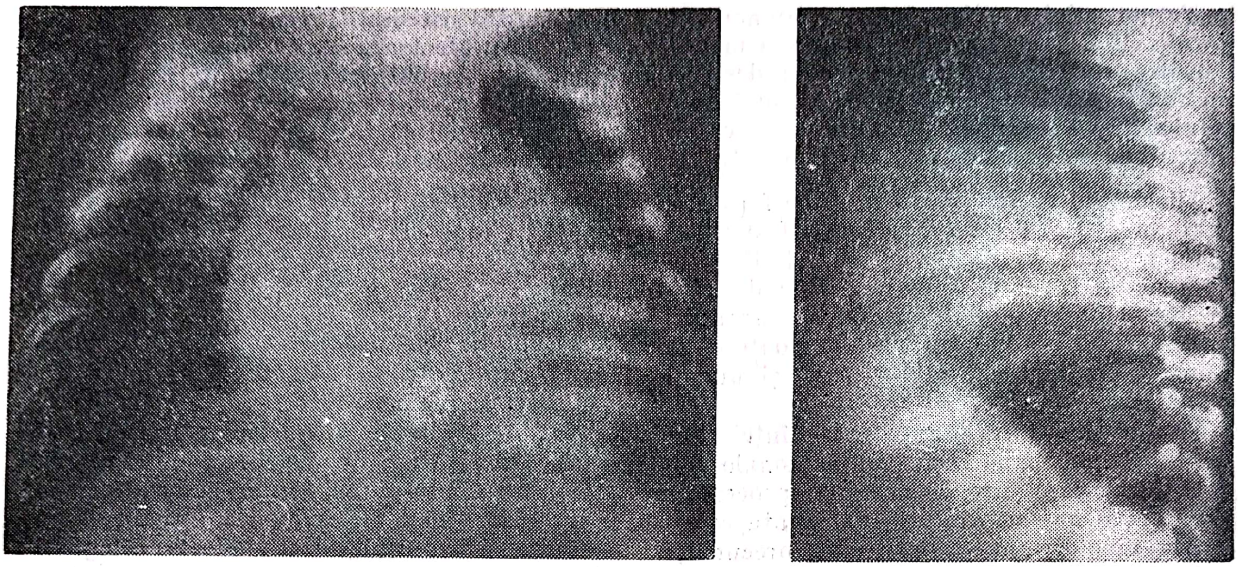


Fig. 94 şi 94 bis. Miocardită virală la un sugar de 2 luni. Radiografia efectuată în decubit dorsal pune în evidenţă dilataţia globală a inimii, afectînd în mod egal cele două jumătăţi ale sale.

Tabloul clinic al bolii este dominat de semnele unei insuficienţe cardio-circulatorii, care apar fie după 10—14 zile de la debutul difteriei, fie după 4—7 săptămîni.

Evoluţia şi prognosticul miocarditei în general sînt grave, mortalitatea înregistrîndu-se între 30—50% din cazuri. Recuperările obţinute sînt de obicei complete, tratamentul constînd din cel caracteristic oricărei miocardite şi cel specific difteriei.

CARDIOMIOPATIA PRIMITIVĂ (Hipertrofia miocardică idiopatică)

Sînt grupate în rîndul cardiomiopatiilor primitive un număr de boli cardiace, care se caracterizează printr-o cardiomegalie de grade diferite ce afectează în mod predominent peretele septal liber al ventriculului stîng în absenţa oricărui substrat anatomic decelabil, precum şi printr-o evoluţie ce determină în timp o insuficienţă cardiacă sau moartea subită.

Originea acestor cardiomegalii este necunoscută, putînd fi întîlnite la orice vîrstă, cu predominenţă însă la adult între 20—40 de ani şi cu predilecţie pentru sexul masculin, unde incidenţa lor a fost întîlnită într-o proporţie de 1,8% la examenele necropsice ale celor decedaţi prin afecţiuni cardiace.

La copil a fost raportată sporadic sau are un caracter familial.

În raport cu tulburările hemodinamice pe care le determină, cardiomiopatiile pot fi neobstructive, obstructive sau restrictive.

Formele neobstructive sînt tipurile cele mai comune de cardiomiopatie, al căror tablou clinic este de cele mai multe ori şters, manifestările lor apărînd odată cu instituirea insuficienţei cardiace cu caracter evolutiv cronic, anticipată din cînd în cînd de palpitaţii sau crize de angor.

Întîmplător sau cu ocazia apariţiei acestor manifestări, examenul fizic poate pune în evidenţă mărirea ariei cardiace, unele tulburări de ritm, precum şi unele sufluri în focarul mitral.

Examenele radiologice şi electrocardiografice pun în evidenţă cardiomegalia şi respectiv hipertrofia ventriculului stîng, împreună cu staza congestivă pulmonară.

Evoluţia lor este nefavorabilă, conducînd în timp spre o insuficienţă cardiacă globală, tratamentul fiind simptomatic.

Formele obstructive, denumite şi stenoze musculare ale ventriculului stîng, se întîlnesc

la copiii de vîrstă mai mare, iar tabloul lor clinic se însoţeşte de simptomele şi semnele manifeste ale obstrucţiei mecanice asupra ejecţiei sistolice, asemănătoare cu cele din cursul stenozei aortice, sau simulînd manifestările unei stenoze pulmonare. Se diferenţiază totuşi de alte cardiopatii prin particularităţile de ordin clinic, radiologic şi electrocardiografic pe care le prezintă, prin gradientul de presiune intraventricular, precum şi prin evoluţia lor, care duce de cele mai multe ori la moarte subită decît la o insuficienţă cardiacă.

Manifestările clinice iniţiale constau din apariţia unei dispnei moderate la efort şi a palpitaţiilor, cu sau fără crize de tahicardie şi rareori sincopă în repaos sau la efort.

La ascultaţie se percepe adeseori prezenţa unui suflu mezosistolic parasternal stîng, mai intens la efort sau sub influenţa izoproterenolului şi cu tendinţă de propagare spre focarul aortic, precum şi a unui suflu sistolic în focarul mitral la cel puţin jumătate din cazuri.

Radiologic, în contrast cu un pedicul aortic normal, apare o cardiomegalie cu predominenţa ventriculului stîng sau biventriculară.

Electrocardiografic sînt prezente şi se asociază : semnele hipertrofiei ventriculului stîng, drept, sau biventriculară ; tulburările de conducere intraventriculară ; tulburările de repolarizare de tip ischemic ; precum şi undele Q patologice.

Diagnosticul se precizează cu ajutorul cateterismului cardiac şi al examenului cineangiocardiografic.

Tratamentul se adaptează simptomatologiei şi tulburărilor hemodinamice existente, apelîndu-se la medicaţia digitalică, derivaţii nitriţi, sau la medicamentele betablocante pentru diminuarea excitabilităţii miocardului şi atenuarea obstacolului sistolic, fiind obligatorie în formele severe evitarea eforturilor fizice.

Tratamentul chirurgical, constînd din miotomie cu sau fără rezecţie parţială a septului interventricular, este recomandat de asemenea în formele severe.

Formele restrictive sînt mult mai rare. Ele se caracterizează hemodinamic prin complianţa ventriculară foarte mult redusă şi activitatea diastolică a inimii compromisă. Astfel, tabloul clinic, simulînd manifestările unei pericardite restrictive, se exteriorizează printr-o dispnee intensă însoţită de creşterea presiunii venoase şi stază congestivă pulmonară, hepatomegalie cu edeme şi chiar ascită, inima fiind moderat mărită.

Tratamentul acestor forme este simptomatic, iar prognosticul lor foarte sever.

UNELE MIOCARDOPATII METABOLICE

Acest grup este constituit de miocardopatiile legate de bolile grave metabolice, cel mai ades înnăscute, care afectează în mod predominent miocardul. Astfel, ele pot fi întîlnite în cursul glicogenozei forma cardiacă, gargoilism, calcinozele familiale ale arterelor coronare, hemocromatoză, hemosideroză etc.

Mai pot fi cuprinse în această categorie şi miocardopatiile consecutive tulburărilor grave ale echilibrului hidro-electrolitic.

Glicogenoza cardiacă, sau boala lui Pompe tipul II a, în afara manifestărilor caracteristice privind afectarea sistemului nervos, a ficatului şi a ţesutului muscular, poate să se facă cunoscută foarte devreme prin semnele suferinţei miocardice, trădată de o insuficienţă cardiacă instituită din primele săptămîni de viaţă.

Caracterul familial al bolii, cardiomegalia, macroglosia, hipotonia generalizată musculară, ca şi cea a musculaturii laringiene, datele rezultate din examene biopsice musculare sînt factori hotărîtori în precizarea diagnostică a bolii, evoluţia ei fiind fatală din primul an de viaţă.

Hemocromatoza primară este foarte rară la copil. Ea se caracterizează prin depozitarea excesivă a fierului în diverse organe şi precipitarea hemosiderinei în mod particular la nivelul miocardului, putînd determina astfel o atingere cardiacă, evidenţiată

Scanned with OKEN Scanner

de o cardiomegalie, însoţită sau nu de o insuficienţă cardiacă.

Gargoilismul, prin leziunile produse la nivelul inimii şi vaselor mari, cu deosebire la cel al valvulelor şi arterelor coronare, poate determina o cardiomegalie moderată, cu hipertrofia predominentă a ventriculului stîng, a cărei evoluţie în timp este nefavorabilă.

Insuficienţa cardiacă congestivă

Folosind definiţia clasic cunoscută, se înţelege prin insuficienţă cardiacă congestivă acea stare care este caracterizată de imposibilitatea inimii de a mai putea asigura în mod adecvat debitul sanguin necesar organismului impus de activitatea lui desfăşurată în condiţii normale şi de a limita întoarcerea venoasă în exces, deşi umplerea ventriculilor este satisfăcătoare.

Pe baza acestor criterii, insuficienţa cardiacă se diferenţiază de sincopa cardiacă, insuficienţa hipodiastolică sau colapsul cardiac.

Indiferent de cauzele diverse ce o pot produce, tulburarea fundamentală a insuficienţei cardiace constă din scăderea eficienţei sau incapacitatea contracţiei miocardice de a-şi mai exercita funcţia sa mecanică de pompă.

Insuficienţa cardiacă apare în concepţiile actuale drept consecinţa unor perturbări grave de ordin molecular ce angajează alterarea mecanismelor intime de declanşare a contracţiilor eficiente ale fibrelor miocardice, reducîndu-se astfel capacitatea muşchiului miocardic de a produce sau de a induce energia biochimică în cea mecanică.

Insuficienţa cardiacă poate fi întîlnită la toate vîrstele, reprezentînd cea mai gravă suferinţă cardiacă.

Prin evoluţia ei, de cele mai multe ori are un caracter de mare urgenţă, deşi formele întîlnite pot îmbrăca aspecte variate : acute, subacute sau cronice.

Cauzele ce o pot determina sînt numeroase, dar predominenţa lor se diferenţiază cu vîrsta copilului.

Un prim grup este reprezentat de însăşi patologia miocardului, consecutivă proceselor inflamatorii sau dismetabolice, înnăscute sau dobîndite, sau a anomaliilor înnăscute şi nedefinite etio şi anatomo-patologic.

Un alt grup de cauze îl constituie în principal acele boli de inimă şi apoi din partea altor aparate şi sisteme, care, prin tulburările mecanice produse asupra cordului, sînt capabile să afecteze activitatea miocardului, angajînd o inimă insuficientă dinamic, consecutivă creşterii peste limitele fiziologice a presiunii de umplere venoasă şi de volum a inimii.

Din acest punct de vedere, insuficienţa cardiacă a fost împărţită de unii autori în forme energodinamice şi hemodinamice.

Clasificaţia unanim admisă este cea clasică, în cadrul căreia se recunosc ca forme : insuficienţa cardiacă stîngă, insuficienţa cardiacă dreaptă şi insuficienţa cardiacă globală.

Unele date etiopatogenice. *În cursul perioadelor de nou-născut şi sugar* cauzele cele mai frecvente sînt legate în mod direct de patologia endo-miocardică înnăscută sau dobîndită, ca şi de unele boli cardiovasculare congenitale, din rîndul cărora fac parte mai ales : miocarditele de tip interstiţial prin virus Coxsackie B, fibroelastoza endocardică, glicogenoza cardiacă, anomaliile de origine ale arterei coronare stîngi, necrozele mediale ale arterelor coronare, malformaţiile cardiovasculare cu shunt-uri largi stînga-dreapta sau dreapta-stînga, cardiopatiile obstructive severe, ca şi asocierile de anomalii multiple cardio-vasculare.

Din rîndul cauzelor de origine cardiacă mai fac parte şi tulburările de ritm cum sînt : tahicardiile paroxistice atriale sau ventriculare şi flutterul atrial.

Totodată este de reţinut şi faptul că un număr important de afecţiuni congenitale cardio-vasculare bine tolerate pot induce o insuficienţă cardiacă manifestă sub influenţa

Scanned with OKEN Scanner

unor factori favorizanţi, în rîndul cărora se situează pe primul plan infecţiile respiratorii.

În această perioadă insuficienţa cardiacă mai poate surveni şi în afara unor cauze cardio-vasculare.

Dintre factorii extracardiaci cei mai de temut *pentru nou-născut* sînt: hipoxia, hipercapnia şi mai ales acidoza, responsabile în acelaşi timp şi de persistenţă a canalului arterial şi de foramen ovale; encefalopatia traumatică; sindromul de detresă respiratorie idiopatică; pneumopatiile acute; hemoragiile pulmonare; hipoglicemia etc., *iar pentru* sugar: bolile pleuro-pulmonare şi mediastinale; stările septice grave; anemiile severe; patologia însoţită de diminuarea funcţiei renale; hiperhidratările; transfuziile în cantităţi excesive etc.

În celelalte perioade ale copilăriei, cu toate că un număr important de copii cu malformaţii cardio-vasculare s-au putut pierde din primii ani de viaţă, cauzele cardio-vasculare prin boli congenitale deţin în continuare un loc însemnat, mai ales cînd insuficienţa cardiacă devine manifestă pentru unele din aceste afecţiuni relativ sau bine tolerate, odată cu intervenţia unor factori favorizanţi destul de numeroşi în această etapă, precum şi în condiţiile unor complicaţii survenite după unele intervenţii chirurgicale sau al unor endocardite bacteriene.

Boala reumatismală, prin endo-miocardita din cursul puseului acut şi valvulopatiile sechelare, devine din perioada şcolară cauza cea mai importantă.

Miocarditele de altă origine, mio-endocardiopatii de cauze variate, hipertensiunea sistemică primitivă, ca şi diferitele tulburări de ritm pot fi de asemenea astfel de cauze determinante.

În cadrul factorilor extracardiaci un loc important le revine: patologiei renale hipertensive sau cu disfuncţie în eliminarea urinară, hipertensiunii sistemice prin alte cauze secundare, cord-pulmonului secundar, hipertiroidismului, anemiilor cronice severe, cu deosebire anemiei Cooley, stărilor septicemice grave etc.

Manifestările clinice. După caracterul predominent al manifestărilor clinice, condiţionate de obicei de factorii determinanţi, pot fi întîlnite mai multe forme clinice, distingîndu-se, aşa cum s-a mai arătat, cele trei tipuri: de *insuficienţă de inimă stîngă, de inimă dreaptă* şi *insuficienţa cardiacă globală.*

În mod separat este descrisă de unii autori şi forma de insuficienţă energo-dinamică, denumită şi sindromul Hegllin, care se caracterizează ca o tulburare energetică a muşchiului miocardului, urmată de slăbirea puterii lui de contracţie, consecutiv unor tulburări metabolice sau electrolitice cu răsunet asupra miocardului.

O altă clasificaţie a insuficienţelor cardiace se referă la starea funcţională a inimii şi stadialitatea evolutivă a insuficienţei cardiace, în raport cu reacţia inimii la efort, descriindu-se patru stadii de evoluţie. După aceste criterii, dacă în primul stadiu insuficienţa cardiacă nu este manifestă, activităţile fizice fiind bine tolerate, în stadiul IV insuficienţa cardiacă este manifestă şi în condiţii de repaus absolut.

La sugar şi mai ales la nou-născut, de cele mai multe ori se diferenţiază cu dificultate formele de insuficienţă de inimă stîngă faţă de cele de inimă dreaptă, deşi pot fi întîlnite şi astfel de forme pure. Tabloul lor clinic în mod obişnuit este determinat de o insuficienţă cardiacă globală şi se însoţeşte atît de simptome pulmonare cît şi hepatice şi renale, după cum manifestările digestive sau neurologice pot să se situeze pe un prim plan, astfel încît în unele din cazuri insuficienţa cardiacă să fie mult mascată

Există şi forme de insuficienţă cardiacă lipsite de manifestări şi semne obiective cardiace, greu de precizat mai ales dacă tulburările funcţionale sînt puse pe seama suferinţei altor aparate şi sisteme. Dificultăţi asemănătoare se întîlnesc şi în absenţa unei insuficienţe cardiace, cînd tabloul clinic este dominat de astfel de manifestări. Asemenea confuzii pot fi întîlnite foarte frecvent în cursul afecţiunilor acute respiratorii.

Condiţionat de cauzele determinante descrise în subcapitolele anterioare, insuficienţa cardiacă în această perioadă de vîrstă poate să îmbrace caractere evolutive variate, de la forme dramatice cu sfîrşit rapid fatal, la cele episodice sau trenante, pînă la forma cronică oxigeno-dependentă şi rezistentă la tratamentul digitalic, aşa cum se parti-

Scanned with OKEN Scanner

cularizează de obicei insuficienţa cardiacă din cursul fibroelastozei endocardice.

Insuficienţa cardiacă stîngă, sau de inimă stîngă, cunoscută clasic şi sub denumirea de insuficienţă ventriculară stîngă, poate să apară în condiţiile unor boli cardio-vasculare congenitale sau dobîndite după cum în originea ei extracardiacă poate fi întîlnită patologia renală precum şi alte afecţiuni determinante ale hipertensiunii arteriale sistemice.

Ca formă pură poate să apară chiar în perioada de nou-născut, în cadrul formelor grave de coarctaţie sau stenoză de aortă şi al anomaliilor severe ale arterelor coronare.

Insuficienţa cardiacă stîngă este secundară unei hipertensiuni arteriale sistemice, unei insuficienţe coronariene, unor alterări valvulare ce determină o insuficienţă sau un obstacol al fluxului sanguin în trecerea sa atrio-ventriculară, în final toate acestea realizînd tulburări hemodinamice importante caracterizate prin : creşterea presiunii diastolice şi a sîngelui rezidual în cavităţile stîngi ale inimii, scăderea debitului cardiac, creşterea presiunii în circulaţia pulmonară şi implicit, supraîncărcarea ventriculului drept.

Ca valvulopatii determinante sînt cele de inimă stîngă, respectiv stenoza şi/sau insuficienţa aortică, precum şi stenoza şi/sau insuficienţa mitrală, după cum, în aceleaşi condiţii, mai pot fi întîlnite tromboza sau mixomul atrial, precum şi bolile congenitale de tipul coarctaţiei aortice sau al anomaliilor de origine a arterei coronare stîngi.

Semnele funcţionale şi generale ale insuficienţei ventriculare stîngi sînt dominate de manifestările respiratorii, uşor de confundat în formele acute cu o pneumopatie acută, aşa cum se poate întîmpla în cursul glomerulonefritei acute, cînd edemele sînt discrete, manifestările urinare neobservate sau neînsemnate, iar hipertensiunea arterială şi febra, puse pe seama componentei infecţioase a pneumopatiei.

Tusea chinuitoare cu expectoraţie, rareori hemoptoică, polipneea, ortopneea, dispneea şi crizele de sufocare sînt simptome funcţionale aproape constante, intensitatea şi predominenţa unora dintre ele, dar mai ales caracterul evolutiv progresiv în timp al polipneii şi dispneii, obligînd suspicionarea insuficienţei cardiace chiar în absenţa sau numai în prezenţa unor semne minime din partea inimii.

În mod caracteristic insuficienţa ventriculară stîngă se poate trăda şi prin apariţia respiraţiei de tip Cheyne-Stokes, sau prin crizele de dispnee paroxistică nocturnă, apărute pe fondul unei bronşite cronice la copii, la care edemul pulmonar, sub forma unor episoade acute, subacute sau cronice, a putut fi înregistrat adeseori.

În ansamblul acestor manifestări respiratorii, simptomele cardio-vasculare, mai mult sau mai puţin manifeste, pot fi proprii insuficienţei cardiace sau/şi bolilor eventuale determinante ale inimii.

Tahicardia prezentă, cu caracter regulat şi rareori neregulat, nu are un rol compensator, mai degrabă agravant, însoţindu-se de o scădere moderată a presiunii sistolice cu creşterea celei diastolice.

Ventriculul stîng este hipertrofiat şi dilatat, iar ascultator poate fi perceput un suflu sistolic în focarul mitral, întărit în timpul expirului, consecutiv dilataţiei cardiace.

De asemenea, odată cu creşterea presiunii pulmonare, zgomotul al doilea din focarul pulmonar poate fi întărit, însoţindu-se şi de o uruitură diastolică.

Prezenţa unor tulburări de ritm şi mai ales a extrasistolelor este apanajul unei insuficienţe cardiace severe sau prea mult digitalizată.

Evoluţia insuficienţei ventriculare stîngi este subordonată cauzelor determinante precum şi tratamentului corect aplicat. Ea poate, în anumite circumstanţe, să se transforme într-o insuficienţă globală, după cum în formele extracardiace şi episodice mai ales, să fie bine stăpînită.

Edemul pulmonar acut, embolia, complicaţie proprie a cardiopatiei eventuale, infecţiile supraadăugate sînt factori agravanţi de temut.

Insuficienţa cardiacă dreaptă, sau de inimă dreaptă, rareori se întîlneşte ca formă pură, izolată. De obicei ea se integrează unei insuficienţe cardiace globale, ca formă iniţială, sau secundar unei insuficienţe ventriculare stîngi. Astfel, ea poate să apară : consecutiv unor cauze ce pot determina o

Scanned with OKEN Scanner

hipertensiune pulmonară globală şi să urmeze unei insuficienţe de inimă stîngă; de la început în cursul unor pneumopatii acute sau al unor afecţiuni primitive ale vaselor pulmonare, ca urmare a tensiunii arteriale pulmonare crescute; ca şi în cursul unor cardiopatii cu shunt stînga-dreapta sau cu obstacol în trecerea sîngelui din auricul în ventriculul drept.

Astfel, insuficienţa cardiacă dreaptă recunoaşte drept cauze determinante patologia cardiacă congenitală sau dobîndită, precum şi unele afecţiuni extracardiace ce afectează în principal activitatea miocardică.

Din punct de vedere hemodinamic insuficienţa cardiacă are drept caracter dominant hipertensiunea venoasă periferică, consecutivă creşterii debitului rezidual sistolic din ventriculul drept, sau a unui baraj atrioventricular. Sub dependenţa acestei hipertensiuni venoase se află totodată şi întregul ansamblu de manifestări clinice.

Ca semne periferice şi viscerale sînt de notat: hepatomegalia dură, dureroasă şi precoce; refluxul hepato-jugular, cu accentuarea în timp a turgescenţei venelor gîtului şi a semnelor biologice de insuficienţă hepatică în formele cronice; edemele, oliguria cu modificări calitative urinare posibile; dispneea şi cianoza.

Ca semne din partea aparatului cardiovascular se notează tahicardia, de cele mai multe ori regulată, simptomele proprii anomaliilor eventuale cardiace, precum şi cele ce pun în evidenţă în mod indirect hipertrofia şi dilataţia ventriculului drept sau hipertensiunea arterială pulmonară.

Astfel pot fi percepute pulsaţiile ventriculare la nivelul epigastrului (semnul lui Harzer), apărînd foarte devreme în cord-pulmonul cronic, uruitura presistolică sau protodiastolică şi suflul holo-sistolic la nivelul apendicelui xifoid, sau în focarul pulmonar click-ul de ejecţie şi eventual un suflu diastolic.

Examenele radiologice pun în evidenţă hipertrofia şi dilataţia inimii drepte, ce trebuiesc întotdeauna căutate şi în poziţie oblică, precum şi hipervascularizaţia hilară şi pulmonară în formele cu hipertensiune pulmonară, sau hipovascularizaţia pulmonilor în cazurile cu stenoză a orificiului pulmonar.

Evoluţia insuficienţei cardiace drepte, în raport cu debutul şi cauzele determinante, poate să îmbrace un caracter acut, subacut sau cronic în pusee, retrocedînd sub influenţa tratamentului medicamentos şi dietetic, sau să ducă la moarte.

Insuficienţa cardiacă globală întruneşte manifestările clinice comune ale insuficienţei de inimă dreaptă cu cele ale insuficienţei ventriculare stîngi, avînd drept caracteristice următoarele tulburări hemodinamice: scăderea importantă a debitului cardiac; hipertensiunea capilară pulmonară prin creşterea reziduală sistolică ventriculară stîngă sau barajul orificiului mitral; precum şi creşterea presiunii venoase periferice prin creşterea reziduală sistolică a sîngelui în ventriculul drept.

Ea poate surveni de la început ca atare, sau să urmeze formelor primitive de inimă dreaptă, anunţîndu-se prin intensificarea manifestărilor respiratorii şi accentuarea hipoxiei, sau insuficienţei ventriculare stîngi, cînd simptomele predominent pulmonare par să se amelioreze în mod înşelător, agravîndu-se de fapt prin creşterea presiunii pulmonare şi instituirea insuficienţei cardiace globale.

Manifestările clinice, subordonate tulburărilor hemodinamice produse, grupează semne şi simptome din partea aparatelor respirator şi renal, precum şi a ficatului, a tubului digestiv şi sistemului nervos, acestea din urmă fiind mult mai frecvente şi situate pe primul plan la nou-născut şi sugar, după cum, la aceşti copii, singurele manifestări pot fi numai cele de ordin respirator de la tahipneea constantă la efort şi chiar în repaus, pînă la tabloul clinic asemănător unei pneumopatii intens dispneizante şi dramatice.

Diagnosticul la această vîrstă şi din această cauză ridică numeroase dificultăţi şi prin faptul că edemele de cele mai multe ori sînt greu de recunoscut, iar disfuncţia renală greu de urmărit, singurul criteriu de luat în seamă constituindu-l creşterea neobişnuită şi rapidă în greutate a sugarului urmărită prin cîntărirea lui zilnică.

Scanned with OKEN Scanner

La celelalte vîrste tabloul clinic corespunde manifestărilor caracteristice insuficienţei inimii drepte însoţite de cele ale insuficienţei ventriculare stîngi cu care se intrică într-o anumită preponderenţă, în raport cu forma dominantă.

Sînt prezente întotdeauna semnele indirecte ale hipoxiei consecutivă scăderii marcate a debitului cardiac, a stazei pulmonare prin hipertensiunea capilară pulmonară, precum şi a hipertensiunii venoase periferice şi viscerale, cărora li se alătură creşterea masei sanguine şi datorită disfuncţiilor renale constant prezente. Astfel, în unele cazuri, edemele sînt atît de intense încît pot îmbrăca aspectul generalizat al unei ascite.

Inima este constant mărită prin hipertrofia şi dilataţia ei globală, cu sau fără predominenţa inimii drepte sau a ventriculului stîng, însoţită de o tahicardie şi unele tulburări de ritm, consecutive componentei miocardice, transpusă de obicei electrocardiografic.

Stetacustic se pot percepe unele din semnele fizice particulare tulburărilor funcţionale endo-miocardice amintite, precum şi cele proprii anomaliilor cardiace preexistente, după cum acestea pot să şi lipsească sau să fie foarte şterse.

Ca urmare a stazei venoase, a hipoxiei tisulare precum şi a leziunilor anatomopatologice consecutive, printre semnele clinice cardinale se situează, pe lîngă cardiomegalia recunoscută mai ales radiologic, hepatomegalia, tahicardia şi tahipneea, pulmonii în principal, ficatul şi rinichii fiind organele de sediu al congestiilor venoase importante.

Hipertrofia şi dilataţia inimii se pot însoţi de tromboze intracavitare, frecvent întîlnite în cursul unor valvulopatii, ce pot determina unele embolii periferice sau infarcte viscerale, ca şi de unele infarcte miocardice situate subendocardic.

Evoluţia insuficienţei cardiace globale este condiţionată de cauzele ei determinante şi măsurile energice terapeutice. Odată instituită ea poate fi stăpînită sau să conducă de la început, ori prin pusee iterative, la o insuficienţă cardiacă ireductibilă.

Tratamentul insuficienţei cardiace. Insuficienţa cardiacă congestivă trebuie să beneficieze de un tratament complex, prompt şi bine condus, vizînd mai multe obiective, condiţionate în primul rînd de cauzele determinante, tulburările hemodinamice constituite, intensitatea şi gravitatea lor, modul

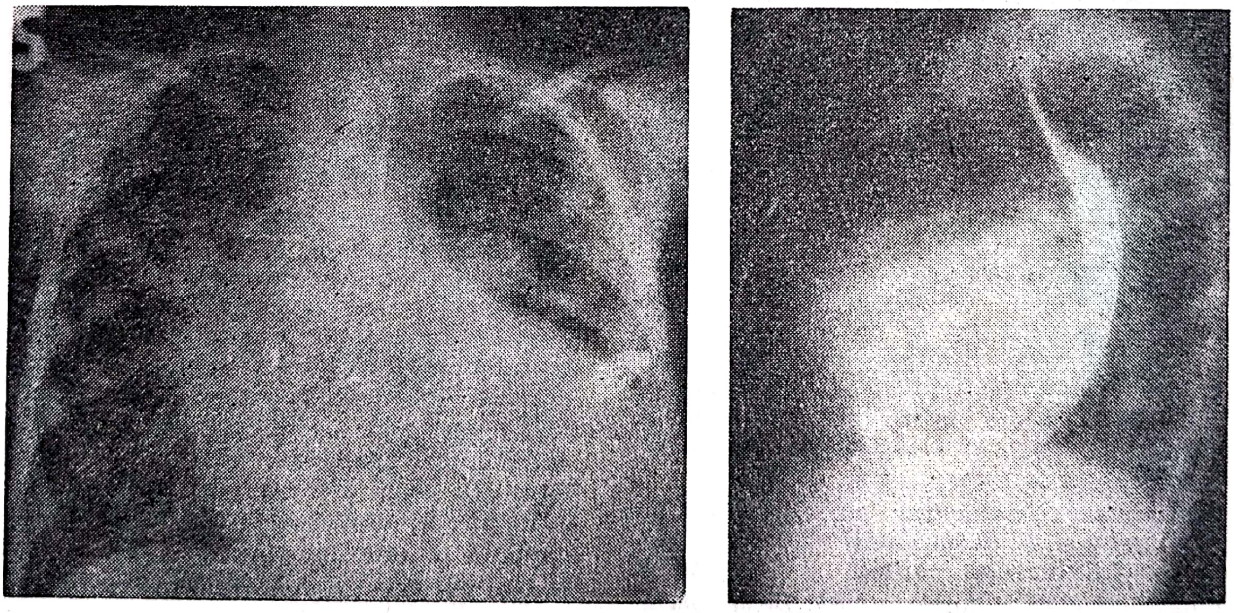


Fig. 95 şi 95 bis. Insuficienţă cardiacă globală. Inima apare mult mărită în toate diametrele sale, cu predominenţa diametrului transvers, arcul inferior stîng ajungînd pînă la peretele toracic. Stază pulmonară bilateral. Pe profil se remarcă dilataţia anterioară şi posterioară a inimii.

Scanned with OKEN Scanner

de manifestare şi forma clinică pe care o îmbracă, complicaţiile posibile, ca şi riscurile eventuale privind medicaţia folosită.

Prin gravitatea ei, prin faptul că întregul organism suferă, fiind afectată întreaga sa homeostazie, indiferent de forma evolutivă prin care se manifestă, insuficienţa cardiacă congestivă reprezintă o urgenţă, iar formele acute o mare urgenţă.

Prin acest tratament se urmăreşte în etape : îndepărtarea sau ameliorarea, evitarea şi amînarea reapariţiei, pe cît posibil, în formele cu anomalii cardiace constituite, a perturbărilor hemodinamice ; suprimarea pe măsura posibilităţilor a cauzelor ce angajează suferinţa miocardului ; combaterea tulburărilor fiziopatologice şi biologice însoţitoare, în primul rînd a hipoxiei ; precum şi prevenirea şi combaterea complicaţiilor eventuale.

Planul terapeutic va trebui să cuprindă astfel : un tratament de atac al insuficienţei cardiace şi de întreţinere în continuare a activităţii miocardice ; de prevenire a pecăderilor următoare, adresîndu-se cu deosebire factorilor etiologici ; o medicaţie simptomatică ; precum şi îngrijiri corespunzătoare igieno-dietetice.

Tratamentul de atac se adresează puseului manifest, angajînd următoarele măsuri : punerea la pat în repaus absolut a copilului, cu limitarea oricărei activităţi ; combaterea retenţiei hidro-saline, a tulburărilor echilibrului acido-bazic şi favorizarea diurezei ; refacerea capacităţii funcţionale a inimii prin creşterea potenţialului contractil al miocardului ; combaterea factorilor etiologici ; asigurarea unui minim nutritiv şi evitarea infecţiilor secundare.

Repausul, medicaţia sedativă, regimul dietetic şi condiţiile de mediu. Dacă pentru sugar condiţiile cele mai bune sînt realizate în incubator, asigurîndu-i-se astfel ambianţa necesară din toate punctele de vedere reţinerea la pat a copilului mic sau de vîrstă mai mare, chiar pentru o perioadă mai scurtă de timp, devine foarte dificilă, de aceea alegerea celor mai confortabile mijloace are o deosebită importanţă, mai ales dacă perioada de repaus se prelungeşte la cîteva săptămîni.

Repausul absolut, strict necesar tratamentului de atac, poate fi favorizat prin administrarea medicamentelor sedative, *fenobarbitalul* în dozele obişnuite reducînd semnificativ şi consumul oxigenului la nivel tisular.

Utilizarea morfinei îşi găseşte indicaţia majoră în formele de insuficienţă ventriculară stîngă în iminenţă sau în criză de dispnee paroxistică sau de edem pulmonar acut şi în condiţiile unor stări de agitaţie extremă. De preferat se administrează *morfina sulfat*, subcutanat, în o doză de 0,1—0,2 mg/kg corp greutate, fără să se depăşească doza de 15 mg.

Oxigenoterapia concomitentă, prin administrarea permanentă sau intermitentă, este bine venită, dacă bolnavul o tolerează, înlocuindu-se cu aeroterapia atunci cînd se accentuează starea de agitaţie.

Alimentaţia copilului este condiţionată în primul rînd de vîrsta lui, ştiu fiind că sugarul poate prezenta în mod predominent o intoleranţă digestivă marcată, determinată de însăşi insuficienţa lui cardiacă. În aceste situaţii suprimarea alimentaţiei orale este regula, mai ales dacă sînt intens manifeste şi dificultăţile respiratorii. Astfel, în forme extreme recurgerea la perfuzia endovenoasă devine regula, care va permite totodată : exercitarea unui control asupra aportului hidric şi a sodiului, realizarea acoperirii unor nevoi nutritive prin serul glucozat şi cu rol diuretic, completat cu aportul proteic prin produsele hidrolizate,precum şi posibilitatea refacerii dezechilibrelor hidro-electrolitic şi acido-bazic.

Pentru nou-născut şi sugarul mic, combaterea energică a acidozei este de o deosebită însemnătate, folosindu-se în acest scop soluţia echimolară de bicarbonat de Na 8,4%, 2 pînă la 4 ml/kg corp greutate şi în 24 ore, administrată intravenos în amestec cu o cantitate cel puţin egală de ser glucozat 5—10%.

Limitarea aportului de lichide, în raport cu diureza, este obligatorie pentru toate vîrstele, ca şi regimul desodat în formele foarte severe, fiind admisă pentru copiii mai mari, cu forme nu atît de grave, o cantitate de 0,5 g de sare în 24 ore, iar pentru sugar 1 mEq/kg corp şi zi de Na.

Scanned with OKEN Scanner

Nevoile nutritive minime necesare întreţinerii pot fi asigurate pentru sugar prin preparate lactate, de preferat produsele umanizate în lipsa laptelui matern, pentru cantitatea lor scăzută în sare.

La vîrste mai mari sînt de recomandat regimurile hidrozaharat, lactat şi apoi lactofăinos.

Medicaţia diuretică. În formele severe şi foarte grave nu sînt suficiente numai restricţiile dietetice, chiar dacă medicaţia digitalică şi serul glucozat deţin o bună activitate diuretică. Pentru refacerea funcţiilor renale şi reluarea diurezei, în aceste forme, sînt necesare şi alte medicamente cu o astfel de acţiune.

Medicamentele diuretice sînt în acelaşi timp şi un adjuvant important al terapiei digitalice, mai ales cînd bolnavul prezintă edem pulmonar şi edeme periferice intense, datorită aducerii la normal a volumului apei extracelulare prin interferarea reabsorbţiei ei tubulare cu cea a electroliţilor, curele prelungite obligînd totuşi efectuarea periodică a ionogramei. Este de reţinut totodată şi faptul că hipercalcemia, prin acţiunea sa faţă de activitatea digitalei, îi diminuă difuziunea şi fixarea ei pe miocard.

Fiecare dintre diureticele folosite prezintă unele avantaje şi dezavantaje. Diureticele mercuriale, fără să-şi piardă din importanţa lor, sînt înlocuite astăzi cu unele medicamente cu acţiune mai rapidă, de tipul *acidului etacrinic (Edecrin)*, în doză de 0,5—1 mg/kg corp de doză, administrat în ser glucozat intravenos, sau per oral 1—2 mg/kg corp greutate şi în 24 ore; sau cu diureticele de tipul hidroclorotiazidei şi furosemidului. *Nefrix*-ul, *Esidrex*-ul, *Hydrodiuril*-ul se administrează în doze de 2—3,5 mg/kg corp şi pe zi, în două prize, iar *Lasix*-ul (furosemidul) în doză de 0,5—1 mg/kg corp şi doză.

Mercurialele, respectiv *Meralluride*-ul sau *Mercaptomerina*, pot fi administrate intramuscular în doză de 0,1—0,25 ml la sugar (0,1 ml/5 kg corp greutate), sau de 0,3—1 ml la copilul mai mare.

Cura de diuretice trebuie să fie limitată la un timp foarte scurt, rareori prelungindu-se. În aceste condiţii trebuie asigurate unele măsuri. Astfel, diureticele mercuriale sînt contraindicate în stările cu boli renale concomitente, solicitînd totodată un nivel adecvat al clorului sanguin pentru acţiunea lor cloropenizantă, iar celelalte diuretice amintite, controlul potasemiei pentru depletiţia potasică pe care o pot induce.

Medicaţia digitalică. Tratamentul digitalic reprezintă măsura cea mai importantă a actului terapeutic, fiind obligatoriu, indiferent de cauza determinantă a insuficienţei cardiace.

Efectul principal al produselor digitalice asupra inimii constă din îmbunătăţirea forţei ei de contracţie sistolică.

Preparatele digitalice existente sînt numeroase. Prin componenta lor genică, formată dintr-un nucleu steroid purtător de grupe hidroxilice variate, de care depinde solubilitatea produsului şi în consecinţă absorbţia intestinală, fixarea pe proteinele plasmatice şi metabolismul lor hepatic, alegerea lor, a dozelor, căilor şi duratei de administrare ridică unele probleme ce trebuiesc luate în seamă. Aceasta cu atît mai mult cu cît dozele de atac sînt apropiate de cele toxice, iar toleranţa la digitală variază de la copil la copil.

Digitoxigeninele, din care face parte *digitalina*, îşi încep acţiunea lor după 2—4 ore de la administrare, cu maximum de intensitate după 12 ore, fiind medicamente cu acţiune prelungită şi cumulativă.

Digoxigeninele, în care sînt cuprinse *Digoxina*, *Coragoxina*, *Lanoxina*, *Acygoxina*, *Cedilanidul (Lanatosidul C)* şi *Deslanosidul (Desacé)*, îşi încep acţiunea la 10 minute atunci cînd sînt administrate intravenos şi după o oră de la administrarea per orală, cu maximum de activitate după 1—2 ore de la administrarea i.v. şi 6 ore după cea orală, Cedilanidul şi Deslanosidul prezentînd efecte de scurtă durată şi necumulative, pe cînd celelalte au o durată intermediară de cîteva zile, cu efecte cumulative relative.

La copil dozele de digitală pot fi mai mari decît la adult, cele de atac fiind pentru:

Digitoxina, administrată pe cale orală, la prematur şi nou-născut, de 0,02 mg; la sugar de 0,03—0,04 mg; pînă la 2 ani de 0,03 mg şi apoi 0,02—0,025 mg.

Digoxina, administrată i.v., i.m. sau per oral, pentru prematur şi nou-născut de

Scanned with OKEN Scanner

0,03—0,05 mg; pentru sugar de 0,04—0,07 mg i.m. şi i.v., şi de 0,06—0,08 mg per oral; pentru copiii mai mari de 0,04—0,05 mg.

Lanatosidul C şi *Deslanosidul*, administrate i.v. sau i.m., pentru prematur de 0,02 mg; pentru sugar 0,04 mg i.v. şi i.m. şi de 0,04—0,06 mg per oral; pentru celelalte vîrste de 0,025 mg.

Toate aceste doze sînt prevăzute pentru 24 ore şi pe kg corp, administrarea lor fiind integrală sau pînă la 75% din cantitatea totală, restul dozei putîndu-se da după un interval de cîteva ore.

În condiţiile obţinerii unor răspunsuri favorabile aceste doze vor fi reduse la 1/3 şi chiar 1/4 din doza de atac, dozele de atac putîndu-se prelungi pînă la 36—42 ore, cînd nu sînt obţinute de la început rezultate favorabile.

Efectele medicaţiei digitalice trebuie urmărite nu numai clinic. O bună supraveghere solicită şi cercetarea răspunsului din punct de vedere electrocardiografic, examenul fiind obligatoriu înaintea şi în cursul tratamentului.

Un efect favorabil va îmbunătăţi traseele electrice prin scurtarea intervalului Q—T, reducerea ritmului sinusal, deprimarea segmentului S—T, turtirea şi chiar inversarea undei T, precum şi prelungirea discretă a intervalului P—R.

Depăşirea dozelor de digitală se anunţă prin unele manifestări clinice şi semne electrocardiografice.

Semnele clinice constau din: unele manifestări digestive, greţuri vărsături, dureri abdominale, hipersalivaţie şi constipaţie, iar în intoxicaţiile cronice diaree; unele manifestări neuro-senzoriale inconstante; semne cardio-vasculare legate mai ales de tulburările de ritm şi ale tensiunii arteriale.

Se mai pot înregistra oliguria, precum şi unele manifestări de tip alergic.

Efectele electrocardiografice întîlnite în cursul tratamentului excesiv, ca manifestări precoce, constau din: deprimarea marcată a segmentului S—T, prelungirea moderată a intervalului P—R şi apariţia în mod ocazional a contracţiilor premature ventriculare.

Modificările electrocardiografice survenite în intoxicaţia adevărată digitalică sînt mult mai variate, constînd în principal din: tulburarea ritmului sinusal de la bradicardia sinusală în formele minore, la blocul sinoatrial, rar dar patognomonic, pînă la tahicardia sinusală; aritmii auriculare cu tahisistolia evocatoare asociată cu bloc atrioventricular de grade variabile; aritmii joncţionale; tulburări de conducere atrio-ventriculară, în 50% din cazuri; aritmii ventriculare; precum şi, foarte rareori, tulburări de conducere intraventriculară cu bloc de ramură dreaptă; fibrilaţie şi flutter auriculare.

Intoxicaţiile cu digitalice obligă suprimarea imediată a medicamentului şi efectuarea spălăturii gastrice în caz de administrare per orală. Atitudinea terapeutică va fi continuată prin perfuzarea soluţiei de glucoză 10%, 20—30 ml/kg corp în 24 ore, pentru a favoriza diureza şi mai ales hipocalemia, sau mai rar a lactatului de sodiu.

În cazul prezenţei unor blocuri atrioventriculare de gradul 1 sau 2, sau a bradicardiei sinusale, îşi găseşte indicaţie atropina în doză de 0,01 mg/kg corp, administrată subcutanat.

Medicamentele ce pot fi folosite în combaterea hiperexcitabilităţii cardiace sînt numeroase. De preferat sînt: *lignocaina*, mai ales în formele cu hiperexcitabilitate ventriculară, administrată lent i.v., în doză de 1 mg/kg corp, sau în perfuzie 1—2 mg/kg corp; *betablocantele*, în doză de 0,01 — 0,015 mg/kg corp, administrate lent timp de 10 minute, i.v., repetate apoi după nevoie, fiind contraindicate în bradicardiile sinusale, blocurile atrio-ventriculare şi dacă insuficienţa cardiacă nu a fost redusă; precum şi *difenil-hidantoina*, *Dilydan*, pe cale orală, 4—3 mg/kg corp şi în 24 ore, sau *Dilantin*, în doză de 3—8 mg/kg corp, i.v. lent în 1—3 minute, repetat la nevoie.

Medicamentele de tipul procainamidei sau al quinidinei sînt recomandate numai în cazuri fără răspuns la alte medicamente, dozele pentru procainamidă fiind de 2 mg/kg corp diluată în soluţie de dextroză 5%, administrată lent i.v., iar pentru quinidină sulfat o fiolă de 0,8 g dizolvată în 100 ml ser glucozat 5%, cu ritm de administrare de 1 ml/minut.

În afara măsurilor de supraveghere, tratamentul digitalic contraindică adminis-

Scanned with OKEN Scanner

trarea oricărui preparat de calciu în cursul şi încă o perioadă de la întreruperea lui.

Medicaţia adrenergică, epinefrina (adrenalina) şi *Izoproterenolul* sînt medicamentele recomandate în anumite forme de insuficienţă cardiacă, ce nu răspund la o altă medicaţie, întîlnite în cursul unor malformaţii cardio-vasculare cu shunt larg stînga-dreapta. De asemenea mai sînt folosite preoperator în tratamentul chirurgical de urgenţă al unor cardiopatii.

Aceste medicamente, administrate cu foarte multă grije sub control monitorizat electrocardiografic şi al tensiunii arteriale, pot determina efecte favorabile asupra activităţii miocardice, însoţite de dilatare arterelor coronare şi o vasoconstricţie sistemică.

Pentru epinefrina hidroclorică, administrată în perfuzie, dozele sînt de 0,5 — — 1,5 kg/kg corp şi pe minut, iar pentru izoproterenol de 0,1 mg/kg corp şi minut, administrîndu-se de asemenea în perfuzie.

Medicaţia anticoagulantă. În anumite circumstanţe, cînd insuficienţa cardiacă survine consecutiv sau se însoţeşte de tromboembolii sau infarcte recente, situaţii rar întîlnite, precum şi în condiţiile prezenţei unui sindrom C.D.I., medicaţia anticoagulantă trebuie inclusă în planul terapeutic, folosindu-se de obicei heparina în dozele curative cunoscute, sau, atunci cînd există numai un astfel de risc, în doze profilactice.

Antibioterapia şi corticoterapia sînt recomandate de unii autori în toate formele de insuficienţă cardiacă.

Tratamentul etiologic. Îndepărtarea factorilor determinanţi reprezintă cea mai importantă verigă din planul terapeutic al insuficienţei cardiace, care, din păcate, nu în toate formele poate fi aplicat sau cel puţin înscris din prima etapă a tratamentului de atac.

Astfel, în formele de origine cardiacă prin anomalii structurale congenitale sau dobîndite, afecţiuni ce ar putea beneficia de un tratament chirurgical corectiv sau paleativ, de cele a mai multe ori amînarea acestor intervenţii este impusă de însăşi insuficienţa cardiacă. În celelalte forme de origine infecţioasă sau din cursul bolii reumatismale, tratamentul lor specific trebuie inclus de la început odată cu celelalte măsuri terapeutice.

Formele secundare patologiei renale, anemiilor sau altor afecţiuni impun aceleaşi măsuri privind tratamentul de bază al bolilor respective.

Tratamentul de întreţinere a unei bune activităţi cardiace şi de prevenire a unor eventuale noi episoade se adresează cu deosebire categoriilor de copii care, prin natura patologiei lor, sînt supuşi permanent acestui risc. În acest scop, pentru afecţiunile determinante ce pot fi subordonate tratamentului etiologic, pînă la rezolvarea lor, ca şi în formele inaccesibile unui astfel de tratament măsurile ce trebuie luate, în principal, sînt de ordin igieno-dietetic, repausul şi evitarea eforturilor fizice situîndu-se pe primul plan împreună cu lupta împotriva obezităţii, printr-un regim alimentar controlat.

O deosebită importanţă o ridică orientarea profesională a acestor copii spre profesiuni cu activităţi lipsite de eforturi fizice.

Viaţa calmă, regimul mai puţin sodat şi limitat în aportul de lichide, digitalizarea periodică în doze de întreţinere, medicaţia sedativă şi uneori diureticele pe perioade scurte sînt măsuri utile tratamentului de întreţinere a unei activităţi cardiace satisfăcătoare.

Insuficienţa circulatorie periferică acută. (Şocul sau colapsul vascular)

Se înţelege prin insuficienţă circulatorie periferică acută, acea stare ce pune în pericol viaţa copilului datorită dezechilibrului survenit brusc dintre volumul sanguin circulant şi patul său vascular.

Acest sindrom apare ca o tulburare circulatorie gravă, care, datorită prăbuşirii ei, angajează mari dificultăţi mai ales în irigarea tisulară periferică, punînd în pericol funcţiile vitale şi respectiv viaţa copilului.

Scanned with OKEN Scanner

El poate fi determinat de numeroşi factori ce intervin în mod preponderent prin mecanisme diferite şi cu rol dinamic, fie asupra masei circulante reducîndu-i semnificativ volumul său, fie asupra activităţii motorii a patului vascular, perturbîndu-i tonusul necesar unei activităţi hemodinamice normale, după cum, în anumite condiţii, tulburarea să intereseze însăşi eficienţa contractilă a inimii, din care să rezulte un debit sistolic scăzut şi în consecinţă o perfuzie periferică insuficientă.

Colapsul, ca semnificaţie clinică, se însoţeşte de scăderea pînă la prăbuşirea totală a tensiunii arteriale cu deprimarea profundă a funcţiilor vitale, din care rezultă starea de prostraţie cu pierderea stării de conştienţă, precum şi de o hipoxie tisulară generalizată, a cărei gravitate impune o promptă corectare, moartea putînd surveni prin fenomene ireversibile chiar şi în ciuda îndepărtării factorilor cauzali.

Insuficienţa circulatorie periferică acută face parte din rîndul marilor urgenţe, fiind întîlnită relativ frecvent în copilărie, din perioada de nou-născut chiar, ca o manifestare agravantă şi rapid instalată în cursul unor stări toxi-infecţioase severe, a unor deshidratări marcate din cursul bolii diareice sau al unor tulburări metabolice grave, în cursul unor stări hemoragice sau pierderi plasmatice de diverse cauze, în cursul unor răspunsuri imunologice de tip anafilactic, ori ca urmare a unor perturbări neurologice, precum şi în condiţiile determinante ale unor factori cardiogeni sau de altă natură.

Dacă în cadrul insuficienţei circulatorii periferice nu sînt clarificate însă limitele de încadrare actuală a ceea ce înseamnă colaps sau stare de şoc, se mai poate vorbi totuşi de cele trei forme de colaps descrise din punct de vedere fiziopatologic şi anume:

colapsul de relaxare, ca rezultat al dezechilibrului petrecut cu deosebire pe seama măririi patului vascular, de obicei consecinţă a unor tulburări vagale;

colapsul tonic sau de centralizare, cauzat de reducerea masei circulante datorită fie unor pierderi ca atare sau a stagnării ei în diferite sectoare necirculate, fie ca urmare a unor tulburări de permeabilitate;

colapsul paralitic, primitiv şi secundar, rezultat al unor tulburări vaso-motorii, iniţiale în stări toxi-infecţioase grave, sau, în timp, ca evoluţie nefavorabilă a primelor forme de colaps.

De o mare utilitate practică şi cu răspuns terapeutic imediat se bucură însă clasificarea etiologică a insuficienţei circulatorii pericerice, putîndu-se vorbi astfel, după cauzele determinante, de tipurile de calaps sau stările de şoc; *hipovolemic; caridiogen*; *bacteriemic* (septic sau endotoxic); *anafilactic; neurogen* sau de *alte cauze.*

Unele manifestări clinice comune. Insuficienţa circulatorie periferică fiind o mare urgenţă prin caracterul rapid evolutiv pe care îl îmbracă, necesită, în vederea asigurării unor măsuri terapeutice eficiente, recunoaşterea ei înaintea constituirii stării de decompensare şi a leziunilor ireversibile, a consecinţelor sale fiziopatologice şi biologice, precum şi a factorilor săi etiopatogenici.

Primele manifestări prin care se anunţă sînt: paloarea, setea şi starea de agitaţie, după care copilul devine confuz şi din ce în ce mai puţin prezent în mediul său, ca apoi să urmeze starea comatoasă, nou-născutul prezentînd de la început o stare letargică.

Debutul poate fi brusc, dar nu grav, aşa cum se întîmplă cel mai ades în colapsul de relaxare, cînd copilul devine apatic, păstrîndu-şi însă senzoriul, transpiră mult, tegumentele nu sînt atît de reci, iar pulsul uneori este rar, tensiunea arterială prezentînd valori scăzute pe seama celei diastolice.

Alteori debutul brusc poate fi brutal şi grav, apărînd odată cu manifestările clinice ale bolii de bază, ca în formele paralitice primitive.

Colapsul se mai poate instala şi lent, progresiv, la cîteva ore sau zile de la debutul bolii determinante şi să evolueze de la forma compensată la cele decompensate şi ireductibile.

În formele compensate, tegumentele sînt în general palide, umede şi reci, însoţindu-se de o cianoză discretă perioronazală şi la nivelul unghiilor. În contrast cu temperatura lor mult scăzută, copilul este febril, chiar hipertermic, temperatura intrarectală punînd în evidenţă această diferenţă. El prezintă o tahipnee accentuată, însoţită de bătăi

Scanned with OKEN Scanner

ale aripilor nasului, precum şi o tahicardie cu puls încă bine bătut, tensiunea arterială fiind normală sau puţin modificată.

Pe măsură ce starea de şoc evoluează, extremităţile se răcesc şi devin cianotice, marmorate, vasele se colabează, iar pulsul accelerîndu-se devine imperceptibil. Tensiunea arterială scade, prăbuşindu-se.

Abdomenul este meteorizat, cu un perete hipoton, polipneea se accentuează, iar respiraţia devine superficială. Copilul este oliguric şi apoi anuric. El îşi pierde starea de conştienţă, intrînd curînd în comă.

Starea copilului devine astfel critică odată cu accentuarea tulburărilor fiziopatologice şi biologice legate de procesele metabolismului celular şi intermediar, precum şi de activitatea organelor, aparatelor şi sistemelor sale, inaniţia şi anoxia celulară, acidoza metabolică, coagularea diseminată intravasculară, disfuncţia severă renală, tulburarea gravă a activităţii miocardice şi a stării de conştienţă fiind semnele de alarmă ale stadiului decompensat şi ale posibilităţilor de apariţie a caracterului ireversibil al stării de şoc.

Atitudinea diagnostică şi terapeutică imediată. Recunoaşterea numai a stării de şoc nu este suficientă. Este necesar, ca pe lîngă primele măsuri de îngrijire, să se stabilească şi stadiul lui de evoluţie împreună cu tulburările fiziopatologice însoţitoare, după cum o aceeaşi însemnătate o deţine şi precizarea cadrului său etiopatogenic.

Punerea în repaus absolut a copilului, alegerea unor poziţii convenabile, combaterea hipertermiei sau a hipotermiei şi eventual a convulsiilor în condiţiile prezenţei lor, restabilirea eficienţei activităţii circulatorii prin redresarea echilibrului dintre conţinător şi conţinutul vascular, combaterea hipoxiei şi a inaniţiei tisulare, a sindromului C.D.I., precum şi a acidozei sînt obiective imediate ale planului terapeutic, concomitent cu tratamentul etiologic şi efectuarea unor investigaţii clinice şi paraclinice.

Dintre parametrii clinici şi paraclinici de urmărit se recomandă: termometrizarea concomitentă a copilului, cutanat şi intrarectal; măsurarea pulsului periferic în corelare cu frecvenţa cardiacă şi valorile tensiunii arteriale; determinarea presiunii venoase centrale, mai ales în formele greu reversibile; urmărirea prin metoda micro-Astrup a constantelor biologice privind presiunile gazelor şi a BE; cercetarea unor date hematologice, inclusiv acelea prin care poate fi pus în evidenţă sindromul C.D.I.; urmărirea activităţii funcţiei renale; investigarea bacteriologică prin diverse culturi etc.

Pînă la obţinerea rezultatelor solicitate, depăşind etapa informaţiilor cu caracter general, momentul imediat următor şi cu acelaşi caracter de urgenţă îl constituie stabilirea cît mai grabnică a cadrului etiopatogenic al stării de şoc, pentru care în continuare vor fi subliniate unele aspecte mai însemnate de ordin patogenic, clinic şi terapeutic privind cele mai frecvente tipuri etiopatogenice întîlnite la copil.

Şocul hipovolemic. Este forma de colaps întîlnită cel mai ades în cursul perioadelor de vîrstă mică ale copilăriei, cînd recunoaşte ca modalitate de producere reducerea masei circulante petrecută mai ales pe fondul pierderilor hidro-electrolitice din cursul bolii diareice.

Şocul hemoragic sau prin pierderi plasmatice este mai rar întîlnit, cu excepţia perioadei de nou-născut cînd hemoragiile intense sînt mai frecvent posibile, iar pierderile respective se însoţesc şi de tulburări grave metabolice dominate de hipoxie, hipoglicemie şi acidoză, factori care pot la rîndul lor determina sau agrava sindromul hemoragic şi implicit starea de şoc.

Şocul hipovolemic din cursul bolii diareice se poate desfăşura în două etape, într-o primă fază încercîndu-se redresarea echilibrului vascular printr-o vasoconstricţie generalizată sub controlul încă eficient al catecolaminelor şi, într-o etapă următoare, cînd consecutiv tulburărilor grave metabolice are loc o reducere marcată a posibilităţilor de compensare, permiţîndu-se perfuzarea şi stagnarea sîngelui în patul capilar. În acest stadiu anoxia şi inaniţia celulară sînt foarte accentuate, iar lactacidemia mult crescută, acidoza metabolică fiind greu suportată.

Tratamentul acestui tip de şoc solicită refacerea prin perfuzie a patului vascular cu plasmă, substituenţi plasmatici şi apoi a pierderilor hidro-electrolitice, nu înainte însă de a combate acidoza metabolică.

Scanned with OKEN Scanner

Şocul hemoragic impune, pentru umplerea patului vascular, administrarea în perfuzie a sîngelui izo-grup, izo-Rh şi numai în lipsa lui sau a celui cu grup O şi Rh negativ se recomandă plasma sau înlocuitorii ei.

De altfel transfuzia de sînge este bine venită în toate formele de şoc, atunci cînd valorile hematocritului sînt sub 30%.

Concomitent se vor combate factorii determinanţi ai sindromului hemoragic, fie că sînt traumatici, fie că originea lor este legată de tulburarea crazei sanguine.

Pierderile plasmatice solicită cu aceiaşi urgenţă redresarea patului vascular, folosind plasma sau substituenţii plasmatici, în doze de 20 ml/kg corp, administrate pe un interval de 30 minute.

Poziţionarea copilului cu capul uşor coborît şi picioarele ridicate, oxigenoterapia, încălzirea lui, precum şi celelalte măsuri generale privind prevenirea sau combaterea infecţiilor, asigurarea unei nutriţii parenterale sînt tot atît de necesare scopului urmărit.

Şocul cardiogen. Această formă este mult mai rară la copil, circumstanţele lui de apariţie fiind condiţionate de o anumită patologie cardiacă, ce trebuie să determine o întoarcere venoasă scăzută, un debit sistolic redus şi în consecinţă o perfuzie periferică insuficientă. De obicei starea de şoc sau colaps cardiac poate surveni în cursul unor insuficienţe cardiace cu afectarea însemnată a miocardului din cursul toxi-infecţiilor bacteriene sau virale, în tamponamentele cardiace, în cursul unor tulburări grave de ritm, sau al unor tulburări grave metabolice.

Tratamentul acestor forme obligă îndepărtarea factorilor determinanţi, tonicardiacele majore situîndu-se pe acelaşi plan cu măsurile generale de redresare a dezechilibrului patului vascular.

Formele cu tamponament cardiac obligă în plus îndepărtarea cauzelor şi dacă este vorba de o pericardită se impune evacuarea prudentă a conţinutului pericardiac.

Stările de şoc prin tulburări de ritm, însoţite de bradicardie accentuată pot beneficia de tratamentul cu atropină 0,01 mg/kg corp, pînă la 0,6 mg doza totală.

Blocurile atrio-ventriculare prin cauze inflamatorii, sau alţi factori, pe lîngă prednison în doză de 1 mg/kg corp şi în 24 ore, necesită folosirea şi a medicaţiei adrenergice, aritmiile ventriculare solicitînd administrarea i.v. în perfuzie a procainamidei.

Şocul bacteriemic. Nu este o formă prea rar întîlnită. El apare de obicei ca urmare a acţiunii directe exercitată asupra patului vascular de către germenii sau toxinele lor din cursul unor boli septice.

Pe lîngă semnele clinice proprii şocului, tabloul clinic îşi completează manifestările sale prin starea toxică septică gravă a copilului, ce se însoţeşte adeseori şi de unele exteriorizări hemoragice cutanate sau de mucoase.

Tratamentul acestei forme este mult mai complex, redresarea patului vascular fiind condiţionată de gravitatea afectării lui şi a persistenţei cu care factorii determinanţi îşi exercită acţiunea lor.

Redresarea într-o bună măsură a circulaţiei periferice poate fi realizată prin intermediul substituenţilor plasmatici şi a soluţiilor izotonice odată cu combaterea acidozei metabolice, fiind necesară totodată combaterea susţinută a factorilor infecţioşi determinanţi printr-o antibioterapie bine condusă.

Corticoterapia ca şi heparina, în doze profilactice sau terapeutice după caz, de asemenea, trebuie prevăzute în planul general de măsuri.

Persistenţa hipotensiunii, în ciuda tratamentului aplicat, necesită adeseori administrarea i.v. în perfuzie a izoproterenolului, 1 mg la 500 ml de soluţii izotone, sub controlul tensiunii arteriale.

Şocul anafilactic. Prin gravitatea posibilă a evoluţiei lui rapide, necesită, cel puţin pentru prevenirea lui, testarea anamnestică ori de cîte ori se administrează unele medicamente cu acţiune sensibilizantă. Tabloul clinic adeseori se însoţeşte şi de manifestări alergice cutante sau respiratorii, iar tratamentul se adresează unor medicamente de tipul hemisuccinatului de hidrocortizon administrat i.v., în perfuzie şi a epinefrinei, din soluţia 1/1 000, în doză de 0,1 ml/kg

Scanned with OKEN Scanner

corp, i.v. sau i.m., repetată la 20 de minute dacă răspunsul nu a fost cel aşteptat.

Şocul neurogen. Această formă de şoc poate fi întîlnită în anumite condiţii particulare, fie în cursul anesteziei prin agenţii folosiţi, fie în cursul unor accidente medicamentoase de tipul barbituricelor, tranchilizantelor sau narcoticelor, după cum, la naştere, în afara acestor cauze legate de mamă, el poate surveni la nou-născut şi ca urmare a traumatismului obstetrical.

Tratamentul acestei forme de şoc, aşa cum arată J. Burrington, solicită pe lîngă măsurile enunţate în cadrul tratamentului celorlaltor forme, administrarea şi a unor medicamente cu acţiune vasopresoare cum sînt: *methoxamina*, o singură doză de 0,25 mg/kg corp, administrată i.m., sau 0,08 mg/kg corp i.v., repetată la un interval de 10 — 15 minute; *izoproterenolul* în dozele amintite; *fenylefrina*, o singură doză de 0,1 mg/kg corp, administrată i.v.

Hipertensiunea arterială sistemică

O condiţie esenţială pentru asigurarea unei perfuzii adecvate a organismului o constituie păstrarea în limite normale a presiunii arteriale.

Presiunea arterială, definire fizică, sau tensiunea arterială, noţiune biologică, exprimînd acelaşi conţinut, reprezintă de fapt însumarea unui potenţial energetic rezultat din intervenţia a trei factori principali şi anume: *forţa de contracţie ventriculară*, respectiv acţiunea propulsivă a inimii; *elasticitatea arterelor mari* împreună *cu rezistenţa arterială periferică*; precum şi *masa sanguină circulantă*.

Echilibrul hemodinamic rezultat din activitatea acestor componente, aflîndu-se în acelaşi timp sub dependenţa şi controlul a numeroşi factori neuro-umorali, realizează, prin păstrarea în limite normale a valorilor presiunii sanguine, o bună irigare şi nutriţie a organelor vitale, a întregului organism.

În timpul revoluţiei cardiace valorile presiunii arteriale nu sînt egale. Ele oscilează între valorile sale maxime, sincrone cu unda sistolică determinată de ejecţia ventriculară şi cele minime sau diastolice, corespunzătoare momentului imediat următor închiderii valvulelor sigmoide aortice. În acelaşi timp şi presiunea arterială sistolică variază după artera considerată, diminuînd progresiv de la nivelul originii aortei spre periferie.

Variaţii semnificative pot surveni şi în unele condiţii fiziologice legate de starea de somn, eforturi, prînzuri, temperatura din mediu, temperamentul copilului, precum şi în raport cu actul respiraţiei.

Valorile normale ale tensiunii arteriale, cel puţin la copil se situează între anumite limite relativ largi, iar determinările lor sînt totodată supuse unor dificultăţi de evaluare prin metodele indirecte folosite şi erorile lor posibile, pornind de la poziţionarea copilului, starea lui emotivă, manşeta folosită, rigurozitatea etalonării manometrului şi verificarea palpatorie, ascultatorie sau oscilometrică folosită.

Sînt citate sub formă de tabele sau formule de calcul, de diverşi autori, limitele normale ale valorilor tensiunii arteriale la copil, orientate de obicei în raport cu vîrsta lui.

O formulă clasică cunoscută este aceea prin care tensiunea sistolică normală în mmHg se calculează prin însumarea la coeficientul de 80, dublul vîrstei în ani a copilului, presiunea diastolică fiind egală cu jumătate din presiunea sistolică plus 10.

Un mijloc mai simplu, recomandat de J.P. Bourdarias, foloseşte pentru tensiunea maximă exprimată în cm cifra 10, căreia i se adaugă pentru fiecare deceniu de vîrstă cîte un cm, valorile tensiunii fiind sub aceste cifre. Astfel, în primii 10 ani de viaţă tensiunea arterială este sub 11 cm, între 10—20 ani sub 12 cm ş.a.m.d., tensiunea minimă calculîndu-se după formula enunţată anterior.

Scanned with OKEN Scanner

R.M.Mc Intosh redă, după A. Nadas, următoarele limite normale ale acestor valori în mmHg:

	nou-născut	sugar	1—3 ani
tensiunea sistolică	80±16	90—96 ±30	90—100 ± 25
	3—6 ani	7—10 ani	10—14 ani
	100—94 ±25—16	100—107 ±15	111—118 ±19
	nou-născut	sugar	1—3 ani
tensiunea diastolică	46±16	60—67 ±30	66— 67 ± 30
	3—6 ani	7—10 ani	10—14 ani
	67—55 ±20—9	56±9	58—60 ±10

Legat de aceste aspecte precum şi de condiţiile posibile de apariţie a unei hipertensiuni arteriale sistemice ca simptom sau sindrom, măsurarea şi interpretarea valorilor tensiunii arteriale la copil necesită asigurarea tuturor condiţiilor pentru obţinerea unor date reale şi încadrarea lor în ansamblul manifestărilor patologiei determinante şi ale celor proprii hipertensiunii.

Dacă la adult boala hipertensivă deţine o prevalenţă estimată între 15—20%, la copil hipertensiunea arterială, este mult mai rar întîlnită, după unele date între 1% în copilărie pînă la 10% în adolescenţă.

Survenind de cele mai multe ori ca un episod trecător în cursul unor afecţiuni acute sau ca un sindrom însoţitor permanent şi constant al unor afecţiuni cronice cardiace sau extracardiace, hipertensiunea sistemică esenţială sau idiopatică, în contrast cu datele cunoscute la adult, este foarte rară la copil. Tot atît de rar apare şi originea ei cardiacă, patologia renală înscriindu-se cu cea mai mare incidenţă în grupul factorilor determinanţi.

Totuşi, problema hipertensiunii sistemice esenţiale, atît de frecvent întîlnită la adult în peste 60% din cazuri, ridică discuţii privind modalităţile favorizării apariţiei ei din perioada copilăriei, o anumită importanţă acordîndu-se caracterului familial şi al posibilităţilor transmiterii unor predispoziţii genetice multifactoriale favorizate de obezitate, excesul de sodiu din alimentaţie etc.

Aceste legături apar cu atît mai evidente cu cît ateroscleroza îşi are începuturile ei din perioada copilăriei, leziunile vasculare minime fiind posibile chiar din perioada de sugar.

Însemnătatea acestor aspecte decurge din necesitatea şi posibilităţile oferite de cunoaşterea factorilor favorizanţi familiali şi de mediu, de a acţiona din copilărie pentru prevenirea aterosclerozei şi a hipertensiunii arteriale. Se recunoaşte în acest mod pentru hipertensiunea esenţială rolul predispozant al factorului constituţional precum şi necesitatea unor măsuri riguroase profilactice din această perioadă.

Forme etiopatogenice. Hipertensiunea arterială la copil poate fi întîlnită astfel ca *formă primitivă*' extrem de rară, şi ca *hipertensiune secundară*, cînd poate să apară ca manifestare episodică sau de durată.

Formele secundare cele mai frecvente sînt cele din cursul unor *afecţiuni acute sau cronice renale.*

Glomerulonefrita acută recunoaşte în triada sa simptomatică drept componentă aproape constantă hipertensiunea arterială, întîlnindu-se şi unele forme predominent hipertensive, cu caracter de urgenţă, însoţite de manifestările grave ale sindromului de hipertensiune intracraniană cu edem cerebral, convulsii, cecitate.

Pielonefritele uni sau bilaterale cronice, într-un număr însemnat de cazuri, pînă la 59% după Still şi Colton, se însoţesc de asemenea de o hipertensiune severă.

Malformaţiile congenitale reno-urinare, obstructive sau neobstructive, în evoluţia lor nefavorabilă, *anomaliile dobîndite* în a căror finalizare s-a instituit hidronefroza, ca şi *patologia vasculară renală* pot fi cauză determinantă a unei hipertensiuni arteriale tot atît de grave.

Din rîndul bolilor cardio-vasculare, coarctaţia de aortă prezintă o formă particulară de hipertensiune arterială, care se constituie dealtfel şi ca un semn patognomonic pentru diagnostic, fiind în acelaşi timp şi cauza cea

Scanned with OKEN Scanner

mai frecventă de hipertensiune arterială a vîrstelor foarte mici.

În cadrul patologiei vasculare, hipertensiunea arterială secundară mai poate fi întîlnită în cursul *periarteritei nodoase* sau în *boala Recklinghausen*, forma sa vasculară.

Hipertensiunea arterială de origine nervoasă este semnalată în cursul unor meningoencefalite, al poliomielitei sau al unor tumori cerebrale.

Patologia endocrină, capabilă să determine o hipertensiune arterială secundară, nu este de neglijat. Astfel, în rîndul acesteia pot fi înscrise: *boala Cushing, hipertireoza, hiperplazia congenitală a glandelor suprarenale, feocromocitomul*, ca şi *tratamentele prelungite cu cortizon sau ACTH*.

Printre alte cauze mai pot fi citate: *unele intoxicaţii* acute sau cronice cum sînt cele cu *amfetamină, plumb sau mercur, hipervitaminoză D, hipercalcemia, hipernatriemia, acrodinia, leucemia, arsurile* etc.

Manifestările clinice proprii hipertensiunii arteriale. Simptomatologia hipertensiunii arteriale nu este atît de variată, manifestările ei fiind condiţionate pe de o parte de gradul tulburărilor hemodinamice produse prin intensitatea şi durata lor de acţiune, iar pe de altă parte de modalităţile de adaptare ale organismului faţă de această acţiune.

Cefaleea, ameţeala, greţurile şi vărsăturile sînt simptome aproape constant întîlnite după cum în formele cu hipertensiune foarte mare pot să apară convulsiile, tulburările de vedere pînă la amauroză şi chiar insuficienţa ventriculară stîngă, trădată prin edemul pulmonar acut, cînd totodată este de luat în seamă şi participarea posibilă a suferinţei vaselor coronariene, chiar dacă la copil este rară.

Alte manifestări însoţitoare, mai ales în formele cu hipertensiune mare şi persistente, sînt hemoragiile, înscriindu-se în rîndul lor epistaxisul adeseori repetat, hemoragiile cerebrale sau retiniene, acestea din urmă evidenţiabile prin examenul fundului de ochi cu care ocazie mai pot fi recunoscute şi alte modificări vasculare.

Întîrzierea creşterii şi dezvoltării copilului apare ca un mod constant de manifestare în toate formele cu hipertensiune de durată.

Toate aceste manifestări se intrică cu cele proprii bolilor determinante, tabloul clinic prezentînd astfel o simptomatologie mai variată, care obligă în cazul bolilor respective determinarea lor exactă şi urmărirea în timp a evoluţiei hipertensiunii arteriale, iar în condiţiile unei hipertensiuni arteriale descoperite întîmplător, cercetarea patologiei posibile cauzatoare.

Diagnosticul hipertensiunii arteriale implică în aceste condiţii stabilirea cadrului său complex pentru a decide asupra tratamentului ei, folosind întreaga gamă de investigaţii privind bolile posibile generatoare.

Tratamentul hipertensiunii arteriale. Obiectivele terapeutice se adresează în primul rînd bolilor cauzatoare, după cum tratamentul trebuie să vizeze şi măsuri directe de combatere sau ameliorare a manifestărilor hipertensiunii arteriale, care uneori pot îmbrăca şi un caracter de urgenţă.

În raport cu cauzele determinante este de subliniat şi faptul că nu întotdeauna poate fi realizată imediat îndepărtarea lor, necesitînd fie intervenţii chirurgicale corective, fie un tratament medical de durată.

Ca principii generale privind tratamentul propriu-zis al hipertensiunii arteriale se recomandă: evitarea eforturilor fizice şi repausul la pat în formele cu hipertensiune mare; un regim dietetic adecvat cu aport hidro-salin sub controlul diurezei, suprimîndu-se sarea în formele cu manifestări acute şi administrarea de diuretice în dozele cunoscute şi pe intervale de timp limitate; administrarea unor medicamente protectoare vasculare de tipul vitaminei C, rutosidului etc.; precum şi a medicamentelor cu acţiune hipotensivă.

Medicamentele cu acţiune hipotensivă sînt numeroase, indicaţia lor la copil fiind limitată, iar a unora chiar contraindicată în anumite forme cu insuficienţă renală, suferinţă coronariană sau în cele din cursul feocromocitomului. Totodată unele din ele pot determina acţiuni favorabile imediate, iar altele în timp şi de durată, după cum se mai pot înregistra şi unele efecte de nedorit, cea mai de temut fiind anoxia

Scanned with OKEN Scanner

cerebrală cu moartea subită prin hipotensiunea ortostatică.

Cele mai obișnuite sînt drogurile pe bază de rezerpină din grupul cărora fac parte: *Hiposerpilul* (Rezerpinum, Serpasil, Rausedil, Rausedan etc.) și *Hipazina* (Adelphan etc.).

Medicamentele de tipul hiposerpilului se administrează per os și pe zi, în doză de 1/2 tabletă a 0,25 mg pînă la 1 1/2 tabletă la copiii peste 3 ani, după vîrstă, în una pînă la 3 prize pe zi, în cantități mici și crescînde.

În general medicamentele pe bază de rezerpină se administrează la copil per os sau i.m., în doze de 0,02 mg/kg corp și în 24 ore pentru cei cu greutate sub 25 kg și în doză de 0,25—0,5 mg/kg corp și în 24 ore la cei cu greutate de peste 25 kg.

Alte medicamente hipotensoare sînt: *Guanelidina* (Ismenil), care poate fi administrată per os într-o singură doză de 0,2 mg/kg corp și în 24 ore, nedepășindu-se doza totală pe zi de 10—20 mg; *Metyldopa* (Dopegyt, Aldomet, Presinol, Sembrin) în doză de 10 mg/kg corp și în 24 ore, per os, în 3 prize, fără să se depășească 250 mg/doză; *Hidralazina* (Apresoline), în doză de 0,75 mg/kgcorp și în 24 ore, administrată în 4—6 prize, per os, prima nedepășind doza de 25 mg.

Evoluția și prognosticul hipertensiunii arteriale sînt condiționate de cauzele ei și modalitățile prin care acestea pot fi îndepărtate.

Scanned with OKEN Scanner

8

BOLILE REUMATISMALE

Patologia cuprinsă în acest capitol grupează două categorii de afecțiuni bine diferențiate, care se apropie totuși prin anumite trăsături, rezultate în principal din manifestările lor clinice, reprezentate de procesele inflamatorii ce afectează țesutul conjunctiv și cu deosebire cel al articulațiilor, deși etiologia lor este diferită, mecanismele patogenice nu recunosc apropieri semnificative, iar evoluția lor este aparte.

Se desprind din acest grup : *reumatismul articular acut* (R.A.A.) și *reumatismul inflamator cronic* (R.C.I.) în cadrul căruia sînt cuprinse unele entități bine conturate.

Din rîndul acestor afecțiuni, așa cum subliniază și R. Prișcu și M. Maiorescu în monografia „Bolile reumatismale la copil", este necesară excluderea artropatiilor de diverse cauze și a artritelor simptomatice sau reumatoide.

În același timp, bolile reumatismale sînt incluse în grupul bolilor țesutului conjunctiv, a celor cu „imunitate complexă" sau ale sistemului imunitar, împreună cu toate bolile așa-zise de colagen.

Bolile reumatismale ocupă un loc important în patologia copilului. Însemnătatea lor derivă din numeroase puncte de vedere comune sau particulare fiecăreia din categoriile acestor boli, dominate de incidența lor relativ crescută, evoluția de durată a proceselor inflamatorii și schelele grave pe care le pot determina.

Dacă profilaxia și tratamentul R.A.A. sînt mai bine stăpînite, rezultînd în confruntările actuale o scădere marcată a frecvenței și formelor lui grave, precum și unele modificări semnificative de ordin clinic ce ridică uneori dificultăți mari diagnostice, R.C.I. lasă încă deschisă nestăpînirea factorilor etiopatogenici și a tratamentului său.

Reumatismul articular acut

(Febra reumatică, Reumatismul cardio-articular specific, Boala Boullaud, Sokolski, sau Boala reumatică acută poststreptococică)

R.A.A. este definit ca o boală ce reprezintă o secheală prelungită a infecției cu streptococi din grupul A, care în cadrul proceselor sale inflamatorii implică participarea inimii, articulațiilor, sistemului nervos central și a țesutului subcutanat.

Considerat de unii autori ca o boală a colagenului R.A.A. face parte sigur din grupul bolilor poststreptococice prin rolul determinant al acestui factor exogen.

Astfel, infecția streptococică, nu întotdeauna aparentă și fără să reprezinte un

criteriu major sau minor, se constituie totuşi ca un element indispensabil diagnosticului. Aşa cum subliniază F. Hayem şi R. Donnéve, reumatismul articular acut neputînd apărea decît după mai multe faringite streptococice succesive, diagnosticul lui nu poate fi susţinut dacă serologia streptococică este şi rămîne negativă.

Cum streptococul beta-hemolitic din grupa A face parte integrantă din mecanismele imunologice ce stau la originea acestei boli, se pare că proteinele peretelui său celular sînt factorii constituenţi ai antigenului ce posedă capacitatea reacţiilor încrucişate cu proteinele celulelor miocardului şi ale vaselor sanguine, alături se pare de particularitatea constituţională favorizantă a acestora transmisă genetic.

Prin leziunile inflamatorii pe care le determină, putînd interesa numeroase sisteme şi aparate, în mod caracteristic îi sînt : poliartrita acută migratorie şi febra ; cardita cu afectarea posibilă a celor trei învelişuri, leziunile endo şi miocardice fiind de tip proliferativ ; choreea, mai puţin frecventă ; precum şi eritemul marginat cu nodulii subcutanaţi.

Deşi incidenţa sa actuală este în vădită scădere, manifestările clinice mult atenuate, iar cazurile grave din ce în ce mai rare, R.A.A. se menţine încă drept cauza determinantă cea mai frecventă a bolilor de inimă dobîndite la copil, fapt pentru care rămîne o afecţiune severă şi de temut, datorită tocmai consecinţelor sale invalidante asupra aparatului cardio-vascular.

Urmare aspectelor actuale şi în raport cu concepţiile clasic cunoscute, R.A.A. se caracterizează ca un sindrom poststreptococic, care pînă la individualizarea sa ca boală definită, comportă unele trăsături comune cu diversele manifestări ale infecţiilor respiratorii cu streptococi beta-hemolitici din grupa A, ca după o perioadă liniştită să devină aparente manifestările sale particulare.

Astfel, boala apare după un interval liber de una sau mai multe săptămîni de la debutul infecţiei cauzale, în absenţa însă a germenului la nivelul leziunilor produse, a căror persistenţă inflamatorie clinică şi biologică este de durată.

R.A.A. este o boală cu evoluţie recurentă, în puseuri, sub influenţa reinfecţiilor streptococice. În acelaşi timp el este o boală autolimitată, puseele articulare acute putînd retroceda şi spontan, după 2—3 luni, fără sechele, iar cele cardio-articulare după o perioadă mai lungă de timp, leziunile reziduale cardiace continuîndu-se printr-o cardiopatie cronică.

Manifestările particulare cele mai importante ale R.A.A. au fost enunţate odată cu definirea lui. Acestea constituindu-se ca manifestări sau criterii majore, împreună cu alte manifestări mai puţin caracteristice, dar considerate drept criterii minore, sînt folosite pentru diagnosticul fiecărui caz în parte.

Utilizarea unor astfel de criterii pentru stabilirea diagnosticului R.A.A. rezidă din faptul că modalităţile actuale sub care boala se face cunoscută clinic sînt lipsite de asocierea în totalitate a manifestărilor majore, iar acestea apărute fiecare izolat nu sînt specifice R.A.A. Datorită acestor aspecte devin evidente şi dificultăţile posibile în încadrarea diagnostică a unor cazuri.

Unele aspecte etiopatogenice. Este astăzi unanim recunoscut rolul determinant pe care îl deţin streptococii beta-hemolitici din grupa A în etiologia acestei boli, precum şi faptul că R.A.A. este o hoală poststreptococică, o complicaţie a infecţiilor streptococice de căi respiratorii superioare, fiind suficiente din acest punct de vedere argumentele de ordin epidemiologic, imunologic şi terapeutic venite în sprijinul acestor afirmaţii.

O primă dovadă o constituie scăderea actuală semnificativă a prevalenţei R.A.A. privind primul atac şi mai ales puseele următoare, ca urmare a includerii şi aplicării pe scară largă în tratamentul lui profilactic şi curativ a medicaţiei antiinfecţioase antistreptococice.

Date citate de diferiţi autori arată că această scădere este de aproape 10 ori, respectiv de la 3‰ la 0,3—0,5‰, după cum în condiţii epidemice numărul cazurilor de R.A.A. poate să crească foarte mult, rata înregistrării lor faţă de formele recunoscute de angină streptococică menţinîndu-se aproape constant la un indice

de 3%, cu un potențial ma mare pentru copiii și tinerii din colectiv tăți.

Consecutiv acestei medicații se înregistrează totodată și o scădere însemnată a carditei reumatismale, întîlnită numai în 40—50% din cazuri, fiind cu totul excepționale în prezent formele grave și foarte grave.

Merită a fi subliniată și scăderea importantă, de peste 10 ori, a mortalității prin R.A.A. sau complicațiile sale cardiace.

În raport cu unele date etiologice, este de menționat și faptul că numărul cel mai mare de cazuri noi de R.A.A. sau de atacuri recurente se înregistrează spre sfîrșitul iernii și începutul primăverii, în concordanță cu incidența crescută a infecțiilor streptococice de căi respiratorii superioare, după cum sînt recunoscuți în continuare ca factori favorizanți : climatul umed și răcoros, respectiv zonele temperate, altitudinea, aglomerările, viața în colectivitate, mediul urban, ca și unii factori socio-economici.

Relațiile epidemiologice dintre infecția streptococică și R.A.A. sînt întărite și de posibilitățile lui actuale de prevenire și a puseelor sale recurente, prin aplicarea promptă a tratamentului specific profilactic, sau cel curativ al fiecărei infecții streptococice de căi respiratorii superioare.

Receptivitatea față de R.A.A. nu este aceeași pentru toate vîrstele, după cum ea poate diferi de la individ la individ. Astfel, R.A.A., ca prim atac, este foarte rar întîlnit sub vîrsta de 4 ani și cu totul excepțional sub 2 ani, vîrsta cel mai frecvent afectată fiind între 5 și 15 ani. Apare de asemenea rar și după adolescență.

Și manifestările clinice se pot diferența în raport cu vîrsta, în sensul că formele mai grave în general sînt mai frecvente în perioada preșcolară și de școlar mic, comparativ cu perioada de școlar mare.

Particularitatea privind incidența întîlnită într-o anumită perioadă a copilăriei și apariția cu totul excepțională a R.A.A. la vîrstele foarte mici, cînd frecvența infecțiilor cu streptococi betahemolitici din grupa A este totuși crescută, faptul că la debutul bolii nu întotdeauna culturile din exudatul faringian pun în evidență acest germen, după cum nu toți copiii cu R.A.A. prezintă o anginâ aparentă în antecedentele imediate, ca și lipsa constantă a germenilor respectivi la nivelul leziunilor produse în organism ridică noi aspecte privind relațiile dintre infecția streptococică și R.A.A.

Tipul acestor noi relații este de ordin patogenic, în cadrul cărora o parte din aspecte apar cunoscute, dar altele au rămas incomplet elucidate.

Au devenit mai bine cunoscute proprietățile toxice și antigenice, precum și componentele structurale somatice și extracelulare ale diferitelor tipuri și grupuri de streptococi, dar mai ales pentru cei din grupul A, deoarece marea majoritate a infecțiilor streptococice la om se datoresc celor din acest grup, omul fiind și rezervorul lor principal. Totodată R.A.A. apare după infecții de căi respiratorii superioare cu astfel de germeni, niciodată după cele cutanate.

Astfel, spre deosebire de glomerulonefrita acută, care este determinată numai de un număr limitat de tipuri serologice, se poate afirma că R.A.A. poate fi produs de toate sușele de streptococi din grupa A.

Cu toate că streptococii din acest grup și-au păstrat marea lor sensibilitate la peniciline, uneori apare dificilă eradicarea lor din faringele unor purtători, probabil datorită trecerii lor într-o fază de latență sau de formă L, rezistente la penicilină. Dealtfel, formele L sînt incriminate de unii autori, drept factorul determinant al leziunilor cardiace.

Dintre componentele structurale ale acestor germeni, pentru virulența și imunitatea izo-tipică pe care o pot determina, o anumită importanță o prezintă proteina M, rezultînd în mod teoretic posibilitatea apariției la același individ a atîtor infecții cu streptococi din grupul A cîte tipuri patogenice sînt. Astfel numărul mare de tipuri din acest grup, peste 50, explică practic și infecțiile streptococice repetate întîlnite la aceiași copii, precum și posibilitățile de apariție a primelor atacuri și ale celor recurente din cursul R.A.A.

De o valoare deosebită pentru diagnosticul infecțiilor streptococice apare creșterea titrului unor anticorpi circulanți, determinați de antigenele solubile eliberate de acești germeni. Este vorba de streptolizinele O și S, streptokinază, streptodornază și hialuronidază, iar în practica determinării titrurilor respective, de antistreptolizina (ASLO),

Scanned with OKEN Scanner

antistreptokinaza (ASK), antistreptodornaza (ASD) şi antistreptohialuronidaza (ASH). Cel mai cercetat este titrul ASLO, care realizează niveluri detectabile din a doua săptămînă de la debutul infecţiei streptococice, cu un titru maxim atins între a 3-a şi a 5-a săptămînă, pentru ca revenirea lui la normal să necesite o perioadă mult mai lungă de timp, de cel puţin 6—12 luni.

Pentru R.A.A., din punct de vedere patogenic, apar cu o deosebită semnificaţie ipotezele de ordin imunologic bazate şi pe unele descoperiri privind reacţiile încrucişate dintre proteinele membranei streptococului beta-hemolitic din grupul A, realizate prin intermediul proteinei M ca antigen implicat, şi proteinele peretelui celulelor miocardului ca şi al fibrelor musculare netede din arteriole.

Neputîndu-se susţine posibilitatea infectării directe a inimii de către streptococ, devine mult mai convingătoare posibilitatea afectării ei indirecte, prin mecanisme de hipersensibilizare, ce solicită o perioadă mai lungă de timp necesară stimulului antigenic de a putea produce un răspuns maximal de anticorpi.

Este vorba, în anologie cu boala serului, de o reacţie de hipersensibilitate la una sau mai multe din componentele antigenice sau la produsele metabolice ale streptococului beta-hemolitic. R.A.A. apare astfel ca o boală autoimună, demonstrată prin reacţiile antigen-anticorp ce au loc între componentele antigenice ale streptococului şi miocardul sau valvulele inimii umane.

Cum însă aceste reacţii nu sînt aceleaşi pentru toţi indivizii ce vin în contact cu streptococul chiar şi după infecţii repetate, infecţiile streptococice fiind foarte frecvente în cursul copilăriei, pe cînd R.A.A. afectează un număr restrîns de copii, apărînd mai frecvent în aceeaşi familie, s-a emis ipoteza, din ce în ce mai mult admisă, a existenţei unor factori genetici predispozanţi, care, prin particularităţile ereditare biochimice ale membranelor celulare amintite sau prin unele anomalii imunologice, permit declanşarea reacţiilor încrucişate cu substanţele antigenice ale streptococului din grupa A şi în acest mod să apară manifestările R.A.A.

Din toate aceste date rămîne sigur faptul că R.A.A. este o boală poststreptococică, iar apariţia lui survine după o anumită perioadă de latenţă în raport cu momentul infectant.

Unele date anatomo-patologice. Modificările patologice din cursul R.A.A. pot să apară diseminate în întregul organism, dar cu o predilecţie specifică pentru ţesutul conjunctiv, leziunile inflamatorii localizîndu-se în mod particular în jurul vaselor mici. Reacţiile întîlnite sînt de tip exudativ şi proliferativ, cele proliferative limitîndu-se la nivelul miocardului şi endocardului, unde leziunile pot deveni permanente.

Leziunilor proliferative corespunzîndu-le nodulii lui Aschoff, aceştia sînt consideraţi drept unica leziune specifică a R.A.A. În apariţia lor sînt presupuse mai multe modalităţi de producere, dar cele mai importante aspecte decurg din faptul că nodulii reumatici nu se dezvoltă decît în miocard şi endocard la nivelul inelului valvular, persistenţa lor fiind întîlnită după perioade de ani de la depăşirea fazei de activitate reumatismală.

Leziunile cardiace apar astfel ca cele mai semnificative modificări patologice, nodulii Aschoff devenind patognomonici R.A.A.

La acest nivel reacţiile patologice se însoţesc şi de alte procese inflamatorii care sînt dominate de depozitele de gamaglobulină prezente în ţesutul cardiac şi considerate drept cauză sau efect a leziunilor cardiace.

Însemnătatea cea mai mare pentru perspectiva evoluţiei carditei reumatismale o constituie însă leziunile valvulare cu consecinţele lor reziduale, care vor continua apoi ca boli cardiace cronice. Din acest punct de vedere cele mai frecvent lezate sînt valvulele mitrale, urmate în ordine de cele aortice, rareori cele tricuspide şi foarte rareori valvulele pulmonare. Uneori pot fi lezate în asociere valvulele aortice cu cele mitrale, asocierile de leziuni a trei sau a tuturor valvulelor fiind astăzi excepţionale.

Din punct de vedere clinic, leziunile valvulare nu se fac cunoscute imediat, manifestările lor apărînd în timp, cel mai devreme după cîteva săptămîni de la debutul atacului reumatismal pentru insufi-

Scanned with OKEN Scanner

cienţa aortică şi cea mitrală şi după luni sau ani chiar pentru stenoza mitrală.

Leziunile patologice ale miocardului deţin o deosebită însemnătate, mai ales în formele severe, pentru consecinţele grave pe care le pot exercita imediat asupra inimii şi activităţii sale. Ele pot determina compromiterea forţei de contracţie a miocardului ca urmare a leziunilor întinse din cursul miocarditelor severe, însoţite de dilatarea mare a miocardului şi riscul apariţiei insuficienţei cardiace. Acest risc este cu atît mai crescut dacă sînt prezente şi leziunile valvulare, sau este afectată şi activitatea de conducere, recunoscută prin tulburările de ritm întîlnite.

Leziunile de la nivelul pericardului sînt întotdeauna de tip exudativ, pericardita fiind astăzi mult mai rar întîlnită.

Acelaşi tip de leziuni inflamatorii exudative se întîlnesc şi la nivelul articulaţiilor, prezenţa posibilă a nodulilor Aschoff fiind îndoielnică pentru cei mai mulţi dintre autori.

Hiperemia şi edemul membranelor sinoviale, precum şi cantitatea crescută de lichid din cavităţile sinoviale sînt elementele patologice prin care artrita se face cunoscută şi clinic, retrocedarea lor fără sechele urmînd de obicei regula.

Reacţii patologice de tip exudativ mai pot fi întîlnite şi la nivelul altor aparate sau organe prin afectarea ţesutului lor conjunctiv, cunoscute fiind altădată manifestările pleuro-pulmonare sau glomerulare, din cursul R.A.A.

Leziuni inflamatorii asemănătoare se pot întîlni şi la nivelul fibrelor musculare, după cum toate vasele mici se pot însoţi de astfel de reacţii, fără să se manifeste clinic.

Manifestările clinice. În cele mai multe din cazuri, între 50—85%, debutul aparent al R.A.A. este precedat de o faringită streptococică, urmată de o perioadă de latenţă ce variază între 1—5 săptămîni, în medie două săptămîni.

Atacul reumatismal se anunţă de obicei prin manifestări acute, copilul devenind febril, neliniştit, iritabil şi anorexic. Tegumentele lui sînt palide, de o anumită paloare, mult mai accentuată decît anemia eventual însoţitoare, acoperite de transpiraţii uneori excesive ce nu concordă cu febra care de cele mai multe ori este moderată.

Bolnavul mai poate prezenta epistaxis, precum şi unele dureri abdominale sau toracice.

În marea majoritate a cazurilor tabloul clinic este dominat de la debut de manifestările articulare, care obligă adeseori reţinerea la pat a bolnavului şi solicitarea asistenţei medicale.

Manifestările articulare pot fi minore sau majore, de la simple altralgii mono sau poliarticulare, cu sau fără tumefierea discretă a articulaţiilor respective, pînă la formele de poliartrită febrilă caracterizate de prezenţa durerilor intense, a tumefierii marcate şi fluctuente, a căldurii şi hiperemiei articulaţiilor prinse.

Uneori poate fi afectată numai o singură articulaţie, cu o frecvenţă apreciată de unii autori de pînă la 10—25% din cazuri. În general însă procesele inflamatorii articulare se întîlnesc simultan la mai multe articulaţii, care în cursul perioadei de stare a atacului pot prezenta un caracter migrator, de trecere de la unele articulaţii la altele.

Articulaţiile mari sînt cele mai frecvent atinse şi mai rar articulaţiile mici.

Artrita este unul din cele mai constante simptome ale R.A.A., făcînd parte din grupul criteriilor majore ale lui Jones, cu o singură condiţie, ca articulaţia prinsă, pe lîngă durere, să se însoţească şi de celelalte semne manifeste ale inflamaţiei.

În formele actuale, cînd manifestările clinice ale R.A.A. sînt mult mai atenuate, artrita cu manifestări inflamatorii intense este mult mai rar întîlnită, existînd cazuri numeroase la limita încadrării lor diagnostice, mai ales dacă sînt lipsite de manifestările cardiace.

Artrita reumatismală se caracterizează şi prin faptul că ea răspunde foarte repede, în 1—3 zile, la tratamentul antiinflamator cu aspirină sau corticoizi, vindecarea obţinîndu-se fără sechele şi în mod spontan. Fără tratament, restabilirea biologică a proceselor articulare durează în medie 12—15 săptămîni. Aceste aspecte au o deosebită semnificaţie pentru diagnosticul diferenţial al artritei reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

În afara aspectului palid pe care tegumentele îl prezintă, în cursul R.A.A. pot fi întîlnite şi alte manifestări cutanate, unele dintre ele cum sînt eritemul marginat Leiner şi nodulii subcutanaţi Meynet făcînd parte din rîndul criteriilor majore de diagnostic.

Eritemul marginat sau inelar Leiner este rar întîlnit, prezenţa lui posibilă fiind apreciată cu o frecvenţă de pînă la 10% din cazuri. Uneori poate să apară şi izolat, dar de cele mai multe ori el însoţeşte formele grave de R.A.A. Se caracterizează clinic printr-o eflorescenţă maculo-papuloasă de formă inelară, ovalară, circinată, de culoare roz, ale cărei elemente se unesc printr-o margine roşie, cuprinzînd în interior şi porţiuni de piele sănătoasă. În timp, aceste elemente pălesc în centru, rămînînd mai evidentă marginea lor circinată şi de culoare arămie, proeminentă la palpare.

Apar de obicei pe trunchi sau abdomen şi mai puţin pe membre, respectînd faţa. Se accentuează la căldură. Sînt fugace, putînd apărea intermitent.

Nodulii subcutanaţi Meynet sînt de asemenea rar întîlniţi, survenind mai frecvent în formele severe, după o anumită perioadă de la debut, precum şi în cursul recidivelor.

Prin structura lor patologică se apropie foarte mult de nodulii Aschoff, ca rezultat al proceselor granulomatoase şi de tumefiere fibrinoidă a colagenului subcutanat şi din jurul vaselor periarticulare.

Cel mai uşor pot fi puşi în evidenţă în zonele situate deasupra unor protuberanţe osoase, vertebre, coaste, genunchi, regiunea occipitală, dacă îşi au sediu în aceste teritorii.

Nodulii sînt surprinşi prin palpare, fiind duri, de mărimea pînă a unui bob de mazăre, uneori uşor dureroşi, mobili dar solidari cu tecile tendinoase, aponevrozele subiacente şi capsulele articulare.

Ei pot apărea şi în cursul tratamentului, după cum evoluţia lor poate fi influenţată favorabil de medicaţia cortizonică.

De obicei nodulii persistă de la cîteva săptămîni la cîteva luni şi pentru că însoţesc adeseori formele grave cu cardită reumatismală, prezenţa lor este considerată ca un prognostic sever.

Este de subliniat şi faptul că aceşti noduli mai pot apărea şi în cursul artritelor reumatoide sau rareori în evoluţia lupusului eritematos diseminat.

Manifestările cardiace, ca frecvenţă, urmează celor articulare, cardita întîlnindu-se astăzi într-o proporţie de 40% din cazurile cu R.A.A. Între leziunile articulare şi cele cardiace nu există nici o corelare, înregistrîndu-se forme predominent cardiace cu manifestări minime articulare, precum şi forme severe articulare fără leziuni cardiace.

Se pare că riscul atingerilor cardiace nu este acelaşi petru toţi copiii, existînd în majoritatea cazurilor o anumită predeterminare, care se exprimă de la debutul bolii. Astfel, absenţa de la începutul atacului reumatismal a manifestărilor cardiace poate sugera previziunea unui risc ulterior foarte mic sau chiar nul pentru o eventuală viitoare atingere cardiacă, după cum în formele iniţiale cu manifestări cardiace să persiste posibilitatea reapariţiei şi agravării lor cu ocazia unor noi pusee reumatismale.

În raport cu modalităţile de manifestare actuală a carditei reumatismale se dezic aşa-zisele legi ale lui Bouillaud, prin care R.A.A. se considera o boală predominent cardiacă sau că „reumatismul linge articulaţiile şi muşcă inima".

În acest context şi formele severe de cardită reumatismală s-au redus mult, pancardita întîlnindu-se excepţional.

Cardita reumatismală include afectarea tuturor straturilor inimii, dar cea mai frecventă participare este dată însă de suferinţa miocardului, urmîndu-i endocardul şi foarte rar pericardul. Pericardita în ultimul timp este astfel mult mai rar întîlnită.

Manifestările clinice ale carditei sînt foarte variate. Ele pot să apară şi să domine tabloul clinic al puseului de la debutul lui, în formele cele mai severe, prin semnele manifeste ale unei insuficienţe cardiace congestive grave, după cum cel mai ades să survină în perioada primei săptămîni de la apariţia atacului unele manifestări decelabile cu ocazia urmăririi evoluţiei bolnavului.

Ca semne caracteristice carditei se disting: tahicardia în discordanţă cu febra, asurzirea primului zgomot, prezenţa unor

Scanned with OKEN Scanner

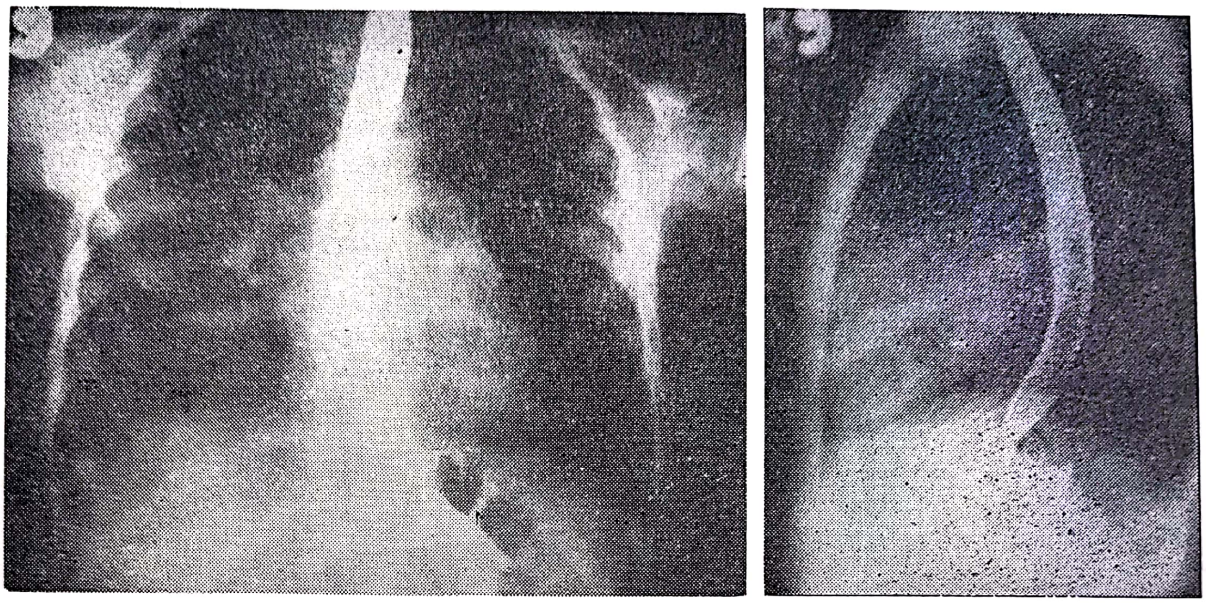


Fig. 96 şi 96 bis. Cardită reumatismală. Aria cardiacă apare mărită prin hipertrofierea inimii stîngi şi drepte, cu bombarea arcului mijlociu.

sufluri cu deosebire în focarul mitral, hipertrofia şi dilatarea inimii, tahipneea, hepatomegalia, împreună cu modificările radiologice şi electrocardiografice cunoscute.

Acestea sînt manifestările de fapt ale oricărei miocardite care se însoţeşte de un anumit grad de insuficienţă cardiacă, fără să fie specifice celei poststreptococice.

Participarea endocardului este mai manifestă clinic atunci cînd leziunile valvulare s-au instituit, apariţia şi afirmarea lor necesitînd încă un timp mai îndelungat în raport cu sediul şi caracterul lor lezional (vezi capitolul valvulopatii).

Diagnosticul carditei reumatismale comportă astfel unele elemente minime pentru confirmare şi anume : prezenţa unor sufluri care să nu fie inocente, modificarea certă de volum a inimii, precum şi semnele cît de discrete ale unei insuficienţe cardiace, toate acestea prezentînd şi un corespondent radiologic, fono şi electrocardiografic.

Din acest punct de vedere, modificările electrocardiografice contributoare diagnosticului constau din : prelungirea intervalului P—R, foarte semnificativă, prelungirea intervalului Q—T, cu eventuala lui denivelare şi negativare a undei T în formele cu pericardită, apariţia şi a altor forme de bloc sau a unor tulburări de ritm şi excitabilitate etc.

Manifestările neurologice, în stadiul actual de comportare clinică a R.A.A., sînt dominate de manifestările coreei minore (Sydenham), care poate să apară ca unică manifestare, după cum cel mai ades să preceadă, să însoţească, sau să urmeze cel mai frecvent altor manifestări reumatice.

Faţă de celelalte forme clinice ale R.A.A., perioada de latenţă dintre faringita streptococică şi primele semne clinice ale coreei este de mai lungă durată, putîndu-se prelungi pînă la 6 luni.

Coreea este o boală a copilăriei, fiind mai frecvent întîlnită la fete şi în perioada şcolară.

Debutul ei clinic se anunţă de obicei prin unele tulburări comportamentale şi emoţionale. Copilul plînge sau rîde fără motivaţie, schimbări ce se petrec cu uşurinţă şi sub forma unor crize. El devine neatent, neliniştit şi iritabil, în alternanţă cu unele stări depresive. Nu mai poate fi stăpîn pe mişcările sale. Scapă obiecte din mînă şi nu mai poate executa mişcări de fineţe.

Scrisul şi desenul sînt nestăpînite, dezordonate şi efectuate cu greutate, constituin-

du-se ca o bună probă pentru verificarea diagnosticului şi aprecierea evoluţiei bolii.

Mersul îşi schimbă de asemenea caracterul. El este dezordonat, săltăreţ şi nesigur, efectuat în paşi asemănători de dans.

Apar grimasele şi dificultăţile în articularea cuvintelor, odată cu mişcările involuntare şi necontrolate ale ambelor părţi ale corpului, rareori unilateral, mişcări a căror particularitate este tipică bolii. Ele sînt ilogice, bizare, explozive şi de amplitudine mare, mai accentuate la nivelul membrelor superioare, exagerîndu-se sub influenţa stimulilor emoţionali şi să dispară sau să diminue în somn sau sub influenţa medicaţiei sedative.

Aceste mişcări survin atît în repaus cît şi în cursul unor activităţi voluntare motorii, îngreunînd sau făcînd imposibilă efectuarea lor.

Evoluţia lor este progresivă, variind ca intensitate de la forme cu tulburări discrete de coordonare şi mişcări coreice apărute sub influenţa eforturilor sau a stimulilor emoţionali, pînă la cele severe, cu mişcări violente, riscante pentru bolnav.

Forţa musculară este scăzută, remarcîndu-se o hipotonie musculară accentuată, cu relaxarea tegumentelor şi articulaţiilor.

Reflexele osteo-tendinoase sînt modificate, cel rotulian, mai ales, prin producerea lui determinînd rămînerea gambei în extensie pentru o perioadă mult mai lungă de timp (fenomenul Gordon).

Prin manevrele cunoscute, degete examinator-bolnav, mînă-nas, călcîi-genunchi, proba scrisului etc. pot fi puse în evidenţă tulburările de coordonare.

Evoluţia episodului coreic este asemănătoare celorlalte manifestări ale bolii reumatismale, vindecarea obţinîndu-se fără sechele neuro-psihice. Leziunile produse prezentînd un caracter autolimitat, retrocedarea lor completă se poate realiza şi în lipsa unui tratament.

Manifestările cerebrale de tip encefalitic cu edem cerebral intens şi tulburări neuropsihice foarte grave sînt astăzi de domeniul istoriei.

Manifestările pleuro-pulmonare în prezent sînt de excepţie. Pleurezia a fost şi altădată contestată. Ea se caracterizează prin prezenţa în cantitate redusă a unui revărsat seros, colectat în toracele posterior, care dispare repede sub influenţa tratamentului.

Pneumonia reumatismală, foarte rară fiind apare numai în formele grave cu cardită, în cursul primului atac sau al celor recurente. Se caracterizează prin : dispnee, polipnee intensă, unele raluri nesemnificative şi imagini radiologice cu infiltraţii zonale sau lobare uni sau bilaterale, care îşi schimbă sediul foarte repede.

Histopatologic, leziunile pulmonare prezintă unele aspecte particulare, raportîndu-se similitudinii cu leziunile întîlnite în pneumonoza cu membrane hialine a nounăscutului.

Manifestările renale de tipul glomerulonefritei acute sînt de asemenea excepţionale ; cel mult poate fi pusă în evidenţă o albuminurie trecătoare.

Investigaţiile de laborator. Investigaţiile paraclinice din cursul reumatismului acut urmăresc două obiective principale şi anume, evidenţierea sindromului poststreptococic, precum şi prezenţa şi persistenţa activităţii reumatice, a reactanţilor de fază acută, fără ca vreuna dintre aceste investigaţii să fie specifică R.A.A.

Evidenţierea sindromului poststreptococic de la debut sau în cursul atacului este obligatorie diagnosticului, chiar dacă aceste probe nu sînt trecute în rîndul criteriilor majore.

Izolarea streptococului beta-hemolitic din grupa A din exudatul faringian nu întotdeauna este posibilă. Rezultatele negative adeseori întîlnite se datoresc fie tratamentului precedent, fie trecerii germenilor într-o stare de latenţă în raport cu momentul apariţiei simptomelor bolii faţă de angina premonitorie.

Cele mai importante pentru diagnostic *sînt testele de punere în evidenţă a anticorpilor streptococici* care ne pot informa asupra unor infecţii recente. Ele se bazează pe proprietăţile exotoxinelor acestor streptococi de a induce producerea de anticorpi specifici fiecăreia dintre ele.

Aceste teste îşi au însemnătatea lor şi pentru faptul că pun în evidenţă infecţia streptococică recentă chiar în absenţa unor manifestări evidente clinic.

Scanned with OKEN Scanner

Cel mai constant test folosit este cel al antistreptolinizinei O (*ASLO* sau *ASO*), prin care se măsoară inhibiţia hemolizei hematiilor de iepure de către anticorpii specifici streptolizinei O (oxigen-labilă).

Sreptolizina O, prezentînd proprietăţi antigenice puternice, stimulează producerea de anticorpi circulanţi la peste 80% din copiii infectaţi cu streptococi virulenţi din grupa A.

Titrul ASLO realizează niveluri semnificative după două săptămîni de la debutul infecţiei căilor respiratorii. Aceste niveluri apar cu o mai mare întîrziere în infecţiile cutanate, aspect de o importanţă semnificativă pentru diagnosticul glomerulonefritei acute difuze.

Nivelurile maxime apar între a 3-a şi a 5-a săptămînă, revenirea lor la normal petrecîndu-se foarte lent, după 6—12 luni.

Creşterea marcată a titrului anticorpilor s-ar putea produce şi prin stimularea lor antigenică de tipul rapelului, fapt prin care se explică şi exprimă în acelaşi timp infecţiile cu germeni virulenţi, cu caracter prelungit sau repetat, existînd o corelaţie între severitatea infecţiei, repetitivitatea ei şi valorile înalte ale titrului.

Dezvoltarea anticorpilor mai este dependentă de vîrstă, locul geografic şi anotimp.

Tratamentul antiinfecţios poate realiza o reducere a producţiei anticorpilor cu atît mai marcată cu cît este aplicat mai precoce, fără să aibă însă capacitatea de a inhiba total inducţia lor.

În practică, valoarea lor în diagnosticul sindromului poststreptococic apare, pentru copilul de vîrstă şcolară, cînd nivelurile titrului depăşesc 250—400 U Todd şi mai ales dacă ele cresc în dinamică.

Determinarea titrului antistreptolizinelor O este un examen fidel pînă în 75—80% din cazuri, fără să fie specific în totalitate numai pentru infecţii cu streptococ betahemolitic din grupa A. Rareori, niveluri crescute pot fi întîlnite şi în cursul infecţiilor cu streptococ din grupa C şi G.

Rezultate fals pozitive pot să apară în cursul unor boli ce se însoţesc de dislipidemie, aşa cum se poate întîmpla în cursul hepatitelor virale, al sindroamelor obstructive de căi biliare sau al sindromului nefrotic.

Este de amintit de asemenea că titrul ASLO arată valori ridicate mai rar în cursul coreei minor.

Determinările titrurilor *antistreptokinazei* (ASK) şi al anti-*streptohialuronidazei* (ASH) sînt mai rar folosite, fiind greu de standardizat. Totuşi, în formele suspectate şi cu valori normale ale titrului ASLO, ele pot fi cercetate pentru precizarea serologică a sindromului poststreptococic.

În aceste forme şi în acelaşi scop, mai pot fi efectuate determinări de niveluri de anticorpi şi pentru antigene streptococice cum sînt: *antinicotinamid-adenin-dinucleotidoza* (*anti-NAD-aza*), *antidezoxiribonucleaza B* (*anti-DNA-aza B*), *antidifosfopiridin-nucleotidaza* (*anti-DPN-aza*).

Aceste teste solicită unele tehnici delicate şi nu au putut intra încă în practica obişnuită. Aportul lor poate fi important prin creşterile marcate ale anticorpilor respectivi în timp ce titrul ASLO se păstrează la valori normale. Comparativ cu titrul ASLO variaţiile lor pot fi foarte rapide, iar fluctuaţiile să apară mult mai devreme faţă de momentul infectant.

Dintre aceste antigene, un antigen puternic, capabil să determine titruri cu niveluri foarte ridicate, este dezoxiribonucleaza B (DNA-aza B), încît testele anti-DNA-aza B şi ASLO, aşa cum se subliniază de unii autori, ar fi suficiente pentru marea majoritate a cazurilor în determinarea serologică a sindromului poststreptococic.

Alte modificări cu caracter general mai pot fi puse în evidenţă prin hemogramă, care poate să arate inconstant o anemie moderată, precum şi o leucocitoză cu polinucleoză uşor influenţată prin corticoterapie, sau mielograma care arată o plasmocitoză însemnată.

Investigaţiile privind activitatea reumatismală şi evoluţia ei, a reactanţilor de fază acută, sînt în principal viteza de sedimentare (V.S.H.) şi proteina C-reactivă.

O altă investigaţie cu o anumită semnificaţie pentru evaluarea posibilă a existenţei unei valvulopatii este testul de transformare limfoblastică (T.T.L.) al lui Harpen.

Modificări importante mai pot surveni şi privind creşterea valorilor fibrinogenului, a alfa şi gamaglobulinelor, precum şi a glico-

Scanned with OKEN Scanner

proteinelor serice, sau de scădere a albuminelor.

V.S.H., ca test de rutină, este urmărită în dinamica bolii, valorile ei depăşind obişnuit în plină fază activă 50—60 mm la oră. Fiind o reacţie globală, ea poate fi susceptibilă şi de unele rezultate eronate. Astfel, în cursul anemiilor poate fi mai accelerată, după cum să redea valori mai scăzute în cursul insuficienţei cardiace sau să persiste uşor crescută mult timp după ce a fost depăşită durata activităţii inflamatorii reumatismale.

Proteina C-reactivă, normal absentă din ser şi fără să fie specifică R.S.A., este un test util mai ales pentru evaluarea duratei activităţii reumatismale.

De obicei, proteina C-reactivă este crescută în concordanţă cu intensitatea atacului reumatismal, fiind un test mai fidel al severităţii şi activităţii lui decît V.S.H.

Este un test întîlnit în mod aproape constant pozitiv în cursul insuficienţei cardiace, care se poate negativa sub influenţa medicaţiei cortizonice şi a aspirinei şi să redevină pozitiv după suprimarea ei dacă tratamentul a fost incomplet.

Nu este influenţată de anemie.

Fibrinemia, normală între 2—5 g$^0/_{00}$, urmează o creştere aproape în paralel cu V.S.H., dar cu o revenire la normal mai lentă, instituindu-se precoce şi la valori ridicate de la început.

Creşterea alfa-globulinelor, mai ales a fracţiunii alfa-2, poate fi pusă în legătură cu creşterea mucoproteinelor serice precum şi cu extinderea leziunilor la nivelul ţesutului conjunctiv.

Scăderea albuminelor este moderată şi constantă.

Creşterea gamaglobulinelor este inconstantă şi moderată, apărînd de obicei spre sfîrşitul episodului acut.

Complementul seric nu este întotdeauna scăzut.

Diagnosticul R.A.A. Precizarea diagnosticului R.A.A. urmăreşte ca obiectiv principal punerea în evidenţă şi confirmarea deplină a celor două componente prin care poate fi recunoscut ca entitate clinică şi anume sindromul poststreptococic şi răspunsul lui imunologic, respectiv activitatea reumatismală, folosind în acest scop toate datele oferite de către investigaţiile anamnestice, manifestările clinice şi cele paraclinice.

Cum R.A.A. este lipsit de semne clinice şi teste de laborator specifice, pentru uşurarea precizării diagnosticului şi încadrării fiecărui caz s-au enunţat un număr de criterii, unele majore, altele minore, cele mai importante fiind criteriile lui Jones.

Deşi aceste criterii sînt astăzi unanim recunoscute, au suferit după diverşi autori unele modificări. Aceste criterii sînt:

Criterii majore:
cardita;
poliartrita;
eritemul marginat;
nodulii subcutanaţi;
coreea;

Criterii minore:
altralgiile;
febra;
accelerarea V.S.H. sau prezenţa proteinei C-reactive;
infecţia streptococică recentă;
leucocitoza;
prelungirea intervalului P—R;
antecedentele definite ale unui R.A.A.

Au mai fost incluse în sprijinul diagnosticului poststreptococic testele pozitive ale anticorpilor streptococici, în principal proba ASLO, culturile pozitive din exudatul faringian pentru streptococul betahemolitic grupa A, precum şi febra scarlatinoasă recentă.

Pentru susţinerea diagnosticului R.A.A. şi încadrarea fiecărui caz se consideră necesară prezenţa a cel puţin două din criteriile majore, sau a unui criteriu major cu două din criteriile minore, impunîndu-se totodată şi obligativitatea confirmării serologice a sindromului poststreptococic.

Cînd criteriile lui Jones sînt îndeplinite, diagnosticul R.A.A. poate fi pus cu destulă uşurinţă. Într-un număr însemnat de cazuri apar însă numeroase dificultăţi de încadrare, dacă se ţine seama de modalităţile actuale sub care R.A.A. se face cunoscut clinic.

În vederea evitării erorilor de diagnostic şi faţă de responsabilitatea angajată, este bine ca la încadrarea fiecărui caz să se ţină seama de precizarea fiecărei componente sub care se manifestă boala, folosindu-se toate mij-

Scanned with OKEN Scanner

loacele pentru evidenţierea şi afirmarea cu certitudine a acestor criterii şi diferenţierea lor în raport cu manifestările posibile ale altor boli.

Deşi criteriile actuale folosite nu pot acoperi integral toate cazurile întîlnite, existînd riscul mai ales al omiterii unor adevărate forme de R.A.A., se apreciază că numărul lor este totuşi mic iar aceşti bolnavi au un prognostic bun chiar şi fără un tratament adecvat.

Diagnosticul diferenţial se impune în primul rînd cu *artrita reumatoidă* (boala Still), al cărei debut nu rareori poate fi asemănător R.A.A., manifestările clinice cuprinzînd ca elemente comune asocierea febrei cu artrita, V.S.H. crescută cu proteina C-reactivă prezentă şi, în plus, răspunsul iniţial favorabil la tratamentul cu derivaţi salicilici.

Diferenţierea apare uneori dificilă şi cu unele *forme de lupus eritematos diseminat*, cînd în perioada lor iniţială acestea pot prezenta o simptomatologie asemănătoare, constînd din febră, altragii sau chiar artrită şi semne de participare cardiacă mai ales de pericardită.

Dificultăţi pot să apară şi în diagnosticul diferenţial cu *boala serului*, atunci cînd nu sînt cunoscute unele date antecedente sau manifestările cutanate sînt atipice.

Purpura reumatoidă, artritele septice, leucemia, tuberculoza articulară, osteomielita, reumatismul scarlatinos, piciorul plat congenital, unele *traumatisme articulare* trebuie de asemenea discutate în cadrul diagnosticului diferenţial.

Tratamentul actual al R.A.A. Odată cu conturarea cadrului său etiopatogenic şi descoperirile unor noi medicamente, în ultimele decenii tratamentul R.A.A. s-a îmbunătăţit simţitor, acesta adresîndu-se în egală măsură prevenirii şi combaterii sindromului infecţios, precum şi ameliorării componentelor inflamatorii ale activităţii reumatismale.

El cuprinde două laturi esenţiale şi anume : tratamentul curativ al atacului acut reumatismal, precum şi cel profilactic vizînd primul atac şi puseele eventuale recurente.

R.A.A. poate fi şi trebuie prevenit, mijloacele actuale terapeutice permiţînd stăpînirea infecţiei streptococice.

Tratamentul curativ are bine definite obiectivele şi medicamentele folosite în vederea combaterii sindromului poststreptococic şi de ameliorare a proceselor inflamatorii din cursul perioadei active reumatismale.

Dacă tratamentul antiinfecţios este precizat, adresîndu-se penicilinei, în doze, ritm şi durată stabilite, cît priveşte medicaţia antiinflamatorie privind produsele cortizonice şi derivaţii acidului salicilic, există încă discuţii în alegerea lor şi a modalităţilor de administrare prin opinii şi recomandări ce se diferenţiază după autori şi şcoli.

Ele se diferenţiază mai ales după formele clinice pe care le poate prezenta R.A.A. în raport cu existenţa sau nu a carditei reumatismale.

Atacul acut reumatismal necesită o supraveghere atentă şi continuă precum şi îngrijiri complete, complexitatea lor fiind condiţionată de forma clinică pe care o prezintă, de aceea este de dorit *ca tratamentul lui să se efectueze în spital.*

Repaosul la pat se recomandă ca primă măsură terapeutică, respectarea lui cu stricteţe impunîndu-se în formele cu insuficienţă cardiacă, forme care condiţionează de fapt şi prelungirea acestui repaos.

Pentru formele de R.A.A. fără componentă cardiacă mobilizarea copilului va putea începe progresiv din a doua săptămînă a tratamentului, permiţîndu-se după 6 săptămîni reluarea normală a activităţiilor obişnuite, inclusiv a procesului de învăţămînt.

Formele cu cardită la rîndul lor obligă atitudini diferenţiate în raport cu severitatea leziunilor şi a suferinţei cardiace şi rapiditatea cu care acestea au putut sau nu să fie stăpînite. În aceste cazuri durata repaosului poate fi pînă la 2—4 săptămîni în formele cu leziuni minime, de 8—10 săptămîni în cele bine definite dar fără cardiomegalie şi pînă la cîteva luni în formele severe cu insuficienţă cardiacă gravă şi greu reductibilă. Reluarea apoi a diferitelor activităţi va fi condiţionată după caz, evitîndu-se ulterior eforturile mari şi practicarea unor activităţi fizice de performanţă.

În general repaosul la pat prelungit şi nejustificat se apreciază ca fiind cu totul nefavorabil asupra stării psihice şi comportamentale ulterioare a copilului, exercitînd

Scanned with OKEN Scanner

influenţe negative şi asupra procesului de instruire.

Regimul alimentar este de asemenea subordonat formelor clinice, în plus anumite condiţii fiind impuse şi de natura tratamentului antiinflamator.

Restricţiile de lichide şi sare cu controlul aportului lor apar în formele cu insuficienţă cardiacă şi în cursul terapiei cortizonice, care mai reclamă şi suplimentarea raţiei proteice precum şi adausul de K şi Ca.

Tratamentul antiinfecţios este necesar fiecărui caz, indiferent de forma sa, aplicarea lui impunîndu-se imediat, fără să se mai aştepte rezultatul prelevărilor exudatului faringian, în scopul curativ al eradicării eventualilor streptococi încă prezenţi în faringe, precum şi profilactic în vederea evitării eventualelor agresiuni noi posibile ale acestor germeni.

Medicamentul de primă alegere este *Penicilina G*, în doză de 800 000—1 200 000 u/zi, administrată i.m. în 4 prize la 6 ore interval, timp de 10—14 zile, după care se continuă cu *Benzatin-Penicilina* (Moldamina) în dozele şi ritmurile corespunzătoare tratamentului profilactic al eventualelor recidive.

Sînt autori care recomandă administrarea de la început a *Penicilinei V*, în doză de 800 000 u — 1 200 000 u administrată per os în 4 prize, sau a *Benzatin-Penicilinei*, o singură doză i.m. pe zi, de 600 000 — 1 200 000 timp de 10 zile.

În cazurile cu sensibilizare la penicilină poate fi folosită *eritromicina*, cîte 520 mg, de 4 ori pe zi, la 6 ore interval timp de 10—14 zile, după care urmează tratamentul profilactic al eventualelor reinfecţii.

Tratamentul antiinflamator trebuie instituit imediat după ce diagnosticul a fost precizat, apelîndu-se cu precădere la medicaţia cortizonică, fără să se renunţe în anumite condiţii la aspirină.

Tendinţa actuală de folosire cu preferinţă a cortizonicelor faţă de aspirină, chiar şi în formele poststreptococice minore sau numai cu leziuni articulare, este însuşită de numeroşi autori, aspirina păstrîndu-şi, după aceştia, indicaţia după cura cortizonică şi în formele cu fenomene de rebound sau cu alte contraindicaţii pentru cortizonice.

Aspirina, recomandată şi în prezent de unii autori în formele fără cardită reumatismală sau cel puţin după cura cu cortizon, a devenit din ce în ce mai puţin folosită.

Inclusă în planul terapeutic se va administra în doză de 100 mg/kg corp şi în 24 ore, împărţită în 4 prize egale, timp de 4 săptămîni, după care se va continua cu o doză zilnică redusă la 2/3 şi apoi la jumătate, pe o perioadă de încă 2—4 săptămîni.

Asocierea bicarbonatului de Na, pentru a-i atenua tendinţa la acidoză, îi poate reduce din activitatea sa antiinflamatorie, de aceea preferăm administrarea ei cu lapte.

Pentru prevenirea unor eventuale accidente hemoragice determinate de hipoprotrombinemia secundară se recomandă administrarea vitaminei K, o fiolă cel puţin o dată pe săptămînă.

Medicaţia cortizonică este obligatorie în toate formele cu cardită. Dozele medii pentru prednison sînt de 2 mg/kg corp şi în 24 ore, fracţionate în 4 prize, durata tratamentului prelungindu-se de la 2—4 săptămîni pînă la 6—8 şi chiar 14 săptămîni, în raport cu forma şi gravitatea atacului reumatismal. Ca şi tratamentul cu aspirină, corticoterapia administrată preconizează o primă perioadă de atac în dozele amintite, variind ca durată de asemenea după gravitatea formei, urmată apoi în cure continue cu doze reduse treptat, sau în cure discontinue.

Dintre schemele actuale recomandate de diferiţi autori, ni s-a părut foarte utilă aceea recomandată de R. Donnève şi F. Hayem, pe care o reproducem mai jos.

În *formele articulare* (fără cardită) aceşti autori recomandă un tratament cu prednison, a cărui cură de atac este preconizată pe o durată de 3 săptămîni, administrîndu-se următoarele doze: *pentru copiii sub 30 kg:* în I-a săptămînă 2 mg/kg corp şi în 24 ore plus 10 mg; a II-a săptămînă 2 mg/kg corp şi zi; a III-a săptămînă 2 mg/kg corp şi zi minus 10 mg din doza totală; *pentru copiii cu greutate de peste 30 kg*: 70 mg/24 ore timp de 2 săptămîni şi 60 mg/24 ore o săptămînă; urmează apoi o cură în doze regresive cu durată de 5 săptămîni, scăderea treptată a dozelor zilnice pînă în a 5-a săptămînă la o cantitate de 20 mg în 24 ore,

Scanned with OKEN Scanner

scăzută apoi cu 5 mg pînă la oprirea lui. În această perioadă este posibilă administrarea în cură discontinuă a prednisonului, o zi da una nu, dacă V.S.H. este normalizată şi stabilizată.

Tratamentul formelor cu cardită este diferenţiat în 4 tipuri de scheme, după severitatea manifestărilor cardiace.

Astfel, în formele de *cardită cu semne minime* tratamentul atacului este aproape acelaşi cu al formelor strict articulare, dozele fiind pentru cele 3 săptămîni de atac de 2 mg/kg corp în 24 ore, cu un plus de 10 mg pentru copiii cu o greutate sub 30 kg şi de 70 mg în 24 ore pentru cei cu peste 30 kg, tratamentul continuîndu-se în doze descrescînde şi apoi discontinue pînă la o durată de 7 săptămîni.

Carditele moderate, fără modificări ale siluetei cordului, au o durată a tratamentului de atac tot de 3 săptămîni cu prednisonul administrat în dozele de mai sus, urmat de o cură de întreţinere cu scăderea dozelor şi apoi discontinuă de 9 săptămîni.

Carditele potenţial severe, după aceşti autori, trebuie să beneficieze de o cură de atac de 6 săptămîni, urmată de cura de întreţinere şi scădere a dozelor de încă 6 săptămîni. Dozele din cursul atacului sînt : pentru copiii sub 30 kg, 2 mg/kg corp şi zi plus 10 mg, timp de 2 săptămîni ; 2 mg/kg corp şi zi 2 săptămîni şi 2 mg/kg corp şi zi minus 10 mg încă 2 săptămîni ; iar pentru cei cu peste 30 kg greutate doza este pentru întreaga perioadă de 70 mg în 24 ore.

Carditele severe au prelungită perioada de atac la 8 săptămîni, cura de 2 mg/kg corp şi zi plus 10 mg fiind prelungită la 4 săptămîni. Perioada următoare a tratamentului de întreţinere cu scăderea dozelor şi cură discontinuă este de asemenea de 6 săptămîni.

În literatură sînt citate numeroase scheme. Indiferent de alegerea lor, tratamentul cortizonic trebuie întotdeauna individualizat, urmărindu-se cu atenţie şi efectele secundare posibile, printr-o supraveghere atentă a bolnavului şi a unor parametri (T.A., glicemie, uree sanguină, calcemie etc.), precum şi prin administrarea unui regim dietetic desodat, mai sărac în lipide şi glucide, îmbogăţit proteic şi cu un adaus de săruri de K, cîte 2,5 mEq K pentru fiecare 5 mg de prednison. Mai sînt recomandate pansamentele alcaline şi sărurile de calciu.

Pentru evitarea fenomenelor de rebound se recomandă asocierea aspirinei în ultimele două săptămîni de tratament cortizonic.

Insuficienţa cardiacă manifestă, din cursul formelor cu cardită, impune asocierea de urgenţă a tratamentului ei specific, prin administrarea tonicardiacelor majore şi a diureticelor, cu o atenţie mai mare la pierderile de K posibile mai ales în condiţiile corticoterapiei. În aceste forme administrarea calciului este contraindicată (vezi capitolul insuficienţa cardiacă).

Tratamentul coreei este simptomatic, boala nerăspunzînd obişnuit la medicaţia antireumatică. Alături de tratamentul antiinfecţios comun celorlalte forme de R.A.A., se apelează la medicaţia sedativă de tipul *fenobarbitalului* sau *diazepamului*.

Mai pot fi folosite *Majeptilul* sau *Clordelazina*, nu întotdeauna tolerată de bolnav. O grije deosebită trebuie acordată mediului afectiv şi climatului psihic, precum şi îngrijirilor conservative.

Tratamentul profilactic urmăreşte prevenirea primului atac, iar pentru formele declarate, prevenirea eventualelor pusee recurente, fiecare dintre acestea putînd fi determinate de infecţiile episodice streptococice.

Profilaxia eventualelor pusee recurente se realizează prin aplicarea de durată, timp de 5 ani, a penicilinei de tip retard, folosindu-se în acest scop *Benzatin-penicilina* (Moldamin), 600 000 — 1 200 000 u săptămînal, administrată i.m., imediat după încheierea tratamentului iniţial antiinfecţios al episodului acut.

Penicilina „V", pe cale orală, 1—2 tablete a 200 000 u, pe zi, administrată pe aceeaşi perioadă îndelungată de timp, poate fi de asemenea folosită ca metodă profilactică, nu cu aceeaşi certitudine a absorbţiei ei integrale şi a respectării riguroase a unui program de durată.

În cazurile cu alergie faţă de penicilină, se poate administra *eritromicina*, în doză de 30 mg/kg corp şi zi, sau 125—250 mg zilnic, sau *sulfadiazina*, 0,5—1 g în 24 ore.

Scanned with OKEN Scanner

Episoadele acute streptococice survenite în această perioadă vor trebui să primească un tratament antiinfecţios energic şi prelungit.

După Donnève şi Hayem şi tratamentul profilactic al eventualelor atacuri recurente trebuie diferenţiat ca durată după caracterul leziunilor cardiace. Astfel, în cazurile cu cardiopatie importantă durata este nelimitată, pe cînd în cele cu cardită cu semne minime va fi de 5 ani, iar în formele fără componentă cardiacă şi fără recurenţă, pînă la 5 ani, oprindu-se la pubertate.

În formele cu sindrom poststreptococic minor ei apreciază acest tratament suficient pentru o perioadă de 1 an.

Profilaxia primului atac este mai dificilă dar realizabilă prin depistarea, izolarea şi administrarea promtă a tratamentului complet, de 10—14 zile, cu Penicilina G cristalină, 800 000—1 200 000 u zilnic, a infecţiilor de căi respiratorii streptococice, mai ales în condiţii epidemice, cînd incidenţa R.A.A. poate creşte la 3%, trebuind aplicate totodată toate măsurile profilactice privind epidemiologia infecţiilor cu streptococ beta-hemolitic grupa A.

Reumatismului inflamator cronic

(Poliartritele cronice infantile sau juvenile. Artrita reumatoidă juvenilă sau infantilă etc.)

Reumatismul inflamator cronic (R.I.C.) face parte din rîndul bolilor ţesutului conjunctiv, boli denumite şi de colagen sau de „imunitate complexă". Este astfel descris alături de lupusul eritematos diseminat (L.E.D.), dermatomiozită, sclerodermie, vascularitele sistematizate etc.

R.I.C., în acelaşi timp prin manifestările sale clinice, recunoaşte diferenţierea unor entităţi bine conturate de tipul : *formelor sistemice,* artrita reumatoidă juvenilă sau boala Still ; *a celor poliarticulare deformante* şi anchilozante, progresive, evolutive ; sau a unor *forme oligo sau monoarticulare,* sindromul Wissler-Fanconi (Subsepsis allergica) considerîndu-se ca o varietate a artritei reumatoide juvenile.

Cu toată aparenţa lor clinică diferită, se consideră că aceste forme reprezintă de fapt una şi aceeaşi boală, ele încadrîndu-se în formele particulare ale R.I.C. în raport cu violenţa modului lor de manifestare şi vîrsta copilului.

Din acest punct de vedere, R.I.C. se manifestă cu precădere în copilărie sub formele artritei juvenile, ca o boală sistematică al cărei tablou clinic prezintă unele manifestări particulare, mai zgomotoase dar fără să-i fie specifice, ce constau în principal din : febră cu oscilaţii mari, erupţii cutanate recidivante, hiperplazie spleno-ganglionară, artrite simetrice cu caracter exudativ, V.S.H. crescută, polinucleoză şi participarea inflamatorie frecventă a seroaselor (pericard, pleură, peritoneu), apropiindu-se clinic de R.A.A de care cu greu se poate diferenţia uneori în perioada de debut.

Formele deformante şi anchilozante, caracteristice adultului, întîlnite relativ frecvent şi în perioada de şcolar mare, se caracterizează prin : o stare mai puţin febrilă ; manifestări generale nu atît de zgomotoase ; evoluţie lent progresivă a leziunilor distructive, invalidante, petrecute asupra unor articulaţii, uşor de recunoscut şi prin examenele radiologice ; precum şi prezenţa uneori a unor atingeri oculare de tipul iridociclitei, cheratitei sau cataractei.

Sindromul Wissler-Fanconi, considerat ca o variantă a artritei reumatoide juvenile, are ca semne comune cu boala Still o parte însemnată din manifestările generale, cele articulare fiind foarte şterse.

R.I.C. ridică în discuţie şi alte probleme în relaţiile sale cu celelalte boli ale ţesutului conjunctiv. Astfel, se pune întrebarea de unii autori dacă R.I.C. este o afecţiune primitivă a copilului sau premerge şi însoţeşte ca manifestare principală alte boli mezenchimale şi mai ales L.E.D., cel puţin în formele în care pot fi puse în evidenţă celulele lupice diseminate. De aceea, ca re-

Scanned with OKEN Scanner

gulă generală se recomandă susţinerea diagnosticului de R.I.C. numai după ce au fost excluse alte afecţiuni autonome care în evoluţia lor pot fi însoţite de manifestări inflamatorii articulare cronice.

În acest cadru de actualitate, R.I.C. este de asemenea supus şi unor discuţii nelămurite încă privind unele mecanisme şi factori etiopatogenici, considerîndu-se totuşi ca un sindrom imunologic, după cum originea lui autoimună este pusă în legătură cu unele cauze infecţioase, mai ales cu unele forme de infecţii virale latente.

R.I.C. lasă totodată porţi deschise şi posibilităţilor actuale terapeutice limitate, metodele folosite fiind nespecifice. Pentru o conduită corespunzătoare sînt de dorit măsuri de durată şi individualizate, dacă se are în vedere evoluţia îndelungată, polimorfă şi în fluctuaţie a bolii, iar în raport cu efectele în timp ale terapiei aplicate, riscurile grave ale unei medicaţii agresive.

Unele date etiopatogenice. R.I.C. este relativ frecvent întîlnit, apărînd sub forma bolii Still în perioada copilăriei, de obicei după apariţia dentiţiei a doua, iar spre pubertate ca formă mai frecventă cea anchilozantă, deformantă.

În ultimul timp incidenţa bolii se pare a fi în uşoară creştere. După unele statistici citate de R. Prişcu şi M. Maiorescu, cazurile de R.I.C. la copil ar reprezenta în Germania şi ţările nordice în jur de 4—7% din totalul lor, iar frecvenţa bolii ar fi sub 15 ani de 3 cazuri la 100 000.

Deşi R.I.C. are o evoluţie de durată, iar formele deformante şi un caracter invalidant, astăzi, sub influenţa corticoterapiei şi a antibioticelor, cazurile care duc la deces sînt totuşi foarte rare.

R.I.C. este încadrat în grupul de afecţiuni sistemice inflamatorii ale ţesutului conjunctiv a căror etiologie nu este bine definită şi în cadrul căreia nu se pot recunoaşte încă legături sigure cu unii factori patogeni.

Caracterul inflamator al R.I.C. este evidenţiat de marea variabilitate a manifestărilor clinice şi a celor paraclinice întîlnite, mai ales în formele sistemice. Astfel se notează întotdeauna o creştere marcată a V.S.H. şi hiperfibrinemie, o leucocitoză uneori foarte crescută cu polinucleoză şi eozinofilie, o creştere semnificativă a alfa-2-globulinelor, precum şi a Ig G, după cum starea febrilă, caracterul clinic cel puţin la debut al proceselor articulare, ca şi participarea sistemului ganglio-splenic sînt elemente suficient de convingătoare să poată pleda în favoarea caracterului inflamator al bolii.

R.I.C. este considerat ca o boală autoimună, articulaţiile, respectiv membrana lor sinovială, fiind cu predilecţie interesate într-un proces evolutiv nedefinit, întrerupt sau nu de remisiuni spontane sau sub efect terapeutic.

Fenomenele imunologice şi caracterul autoimun al bolii pot fi dovedite cel puţin în parte prin varietatea de modificări biologice ce au loc în cursul evoluţiei R.I.C.

Un prim grup de argumente îl constituie existenţa factorului reumatoid, sau antiimunoglobulina G, (pus în evidenţă de Waaler încă din 1940 şi apoi de Rose şi Rogan în 1948) reprezentant al anticorpilor umorali, ale cărui reacţii sînt pozitive în 70—85% din cazuri în formele evoluate după 6 luni — 2 ani de la debutul bolii, precum şi a populaţiei limfocitare sensibilizate, probabil de tip timo-dependent. Aceştia, martorii cei mai importanţi ai fenomenelor imunologice, sînt posibil răspunzători de tulburările şi dezechilibrele apărute în cursul evoluţiei bolii.

La acestea se însumează şi reacţiile celulare şi umorale survenite la nivelul articulaţiilor prin infiltraţia histiocitară şi limfoplasmocitară a vilozităţilor sinoviale, considerată ca o reacţie cu stimuli locali. Tot la acest nivel, în lichidul sinovial mai sînt prezenţi şi factori reumatoizi, Ig G, crioprecipitate, factorii ce eliberează histamină şi contribuie la scăderea complementului, complexe ce par să participe la atracţia în număr mare a polinuclearelor, complexe întîlnite şi în citoplasmă. Prezenţa polinuclearelor în număr mare la nivelul articulaţiei, aşa cum subliniază P. Mozziconacci şi colaboratorii, are un rol primordial în apariţia ulterioară a leziunilor distructive cartilaginoase, prin acţiunea diferitelor enzime eliberate cum sînt fosfatazele acide, colagenazele, proteinazele etc., factori ce sînt capabili să lizeze componenţa protido-polizaharidică a cartilagiului şi împreună şi cu alte enzime să colaboreze în timp la distrucţia progresivă a elementelor articulare.

Scanned with OKEN Scanner

Alături de existenţa factorului reumatoid se citează prezenţa anticorpilor antinucleari şi a celor antiţesut conjunctiv, factorii nucleari, puşi în evidenţă prin imunolectroforeză, fiind mult mai frecvent găsiţi în lichidul sinovial decît în sîngele periferic.

Anticorpii antinucleari, a căror afinitate pentru nucleoproteine se remarcă prin leziunile produse la nivelul nucleilor celulari, dacă au fost consideraţi oarecum specifici L.E.D., pot fi întîlniţi şi în poliartrita reumatoidă, dermatomiozită sau sclerodermie.

Anticorpii antiţesut conjunctiv sau anticolagen, specifici pentru colagen, apar în schimb în evoluţia îndelungată a R.I.C. într-o proporţie de pînă la 80% din cazuri, mai ales la nivelul sinovial al articulaţiilor lezate, unde şi valorile complementului sînt crescute în procesele iniţiale, ca apoi, în evoluţia nefavorabilă să scadă.

Patogenia bolii a fost pusă de unii autori pe seama unor agenţi infecţioşi sau a unor substanţe cu rol în întreţinerea unor procese inflamatorii nespecifice, capabile să determine stimuli şi reacţii autoimune, izolîndu-se la unii bolnavi, din lichidul sinovial, unele microorganisme cum este mycoplasma, după cum prin modele experimentale la animale s-au putut provoca prin inocularea unor germeni (mycoplasmă, streptococ) leziuni articulare asemănătoare poliartritei reumatoide, alte lucrări însă demonstrînd numai rolul indirect al acestora, respectiv al mycoplasmei.

Reluîndu-se ipoteza patogenică privind posibilitatea determinării de către unele microorganisme a unor astfel de stimuli capabili de a declanşa fenomenele autoimune, au fost incriminate, în aceste mecanisme şi cu o anumită probabilitate, unele virusuri sau unele infecţii virale latente, în primul rînd virusul rubeolic pentru tropismul lui articular. Acestea, fiind responsabile, prin acţiunea lor indirectă imunodepresoare, de reducere a răspunsurilor imune, favorizează posibilitatea unor agenţi necunoscuţi de a declanşa în continuare procesele patologice respective, ipoteză ce concordă şi cu frecvenţa poliartritelor întîlnite în cursul hipogamaglobulinemiilor şi a deficitelor de Ig A, precum şi invers, scăderea lor în cursul R.I.C.

Alături de tulburările imunologice umorale, în cursul R.I.C. au loc perturbări privind şi mecanismele imunologice de tip celular, dovedite în principal prin apariţia unor limfocite capabile să dezvolte o activitate citotoxină şi respectiv de a forma „rozete" în prezenţa hematiilor sensibilizate prin imunoglobuline de iepure, ca şi prin testul de transformare limfoblastică pozitiv, întîlnit într-o proporţie însemnată de cazuri cu R.I.C.

Unele date anatomo-patologice. R.I.C., considerîndu-se ca o boală generalizată a mezenchimului, se caracterizează în principal prin leziunile inflamatorii nesupurative petrecute la nivelul sinovialelor articulare. Existînd cele două tipuri de forme clinice, respectiv forma juvenilă şi cea deformantă, anchilozantă, şi leziunile lor patologice se pot diferenţia într-un anumit mod, cel puţin pentru poliartrita juvenilă, prin extinderea lor şi la alte organe nu numai la nivelul articulaţiilor, iar pentru forma adultă prin leziunile fibroase cu caracterul lor evolutiv, progresiv şi invalidant.

Se apreciază că primele leziuni constituite sînt de tipul unei vascularite, urmate de reacţiile inflamatorii susţinute mai ales pe seama celulelor rotunde ce devin apoi granulomatoase, cu evoluţie spre cicatrizare sau vindecare, principala diferenţă dintre formele juvenile şi cele adulte constînd, după G. Stollerman, din efectele proceselor inflamatorii cronice asupra ratei de creştere şi maturare a nucleilor de osificare la bolnavii tineri.

La nivelul articulaţiilor, leziunile implicate afectează membrana sinovială, capsula articulară şi ligamentele articulare.

Ţesutul sinovial afectat se hiperemiază şi edematiază, infiltrîndu-se cu limfocite şi celule plasmatice.

Membrana sinovială se îngroaşe şi devine rugoasă, fiind înlocuită de un ţesut granulos, care se poate infiltra şi în vilozităţile cavităţii articulare.

Endoteliul sinovialei este pluristratificat cu depuneri pe suprafaţa sa de depozite de fibrină, exudatul articular fiind de obicei în cantitate mică.

Ţesutul granulos sinovial extinzîndu-se poate să devină aderent faţă de cartilagiul

Scanned with OKEN Scanner

articular pe care îl erodează şi distruge în timp, dacă procesele inflamatorii sinoviale evoluează.

Mecanismele prin care procesele proliferative, granulomatoase, sinoviale intervin în distrucţia cartilagiilor articulare sau a altor structuri nu sînt cunoscute, iar timpul necesar constituirii unor leziuni permanente variază de la caz la caz, în general ele apărînd după perioada copilăriei.

Aceste leziuni, odată constituite, se însoţesc de îngustarea spaţiului intraarticular, fiind afectate totodată şi extremităţile oaselor articulaţiilor respective prin procesele de osteoporoză şi periostită ce au loc. Leziunile se pot extinde şi asupra musculaturii şi tendoanelor lor. Articulaţiile se deformează, în continuare modificările survenite putînd duce la luxaţia şi anchiloza lor, precum şi la atrofierea musculaturii articulaţiei, cu apariţia rară şi a contracturii în flexie.

Anchiloza articulaţiei apare obişnuit datorită ţesutului ostoid proliferat, după distrugerea învelişului cartilaginos, care uneşte extremităţile oaselor din articulaţie.

Într-un număr mai mic de cazuri la copil decît la adult, ca leziuni particulare R.I.C., se descrie prezenţa nodulilor reumatoizi ce constau din aglomerarea densă a limfocitelor şi celulelor plasmatice înconjurate de un condensat fibrinoid.

Modificări patologice pot fi întîlnite şi la nivelul altor organe, cu deosebire fiind cele ale seroaselor, fără a avea însă vreun caracter specific. Sînt de semnalat totuşi şi leziunile de miocardită interstiţială întîlnite cu o anumită frecvenţă, precum şi cele cu caracter fibrinoid de la nivelul pereţilor arterelor mici.

O menţiune deosebită o ridică leziunile oculare prin triada caracteristică : iridociclită, cheratită, cataractă.

Manifestări şi forme clinice. Tabloul clinic al R.I.C. este foarte variat, manifestările lui prezentîndu-se totuşi sub unele aspecte ce pot permite diferenţierea unor entităţi bine definite clinic. Se descriu astfel ca forme clinice : artrita reumatoidă juvenilă cu forma particulară de subsepsis allergica, precum şi poliartrita deformantă anchilozantă, cu varianta oligo sau monoarticulară.

Artrita reumatoidă juvenilă (*Boala Still*). Este forma sistemică a R.I.C., care survine în copilărie, rareori înaintea apariţiei celei de a doua dentiţii, deşi se pot întîlni cazuri cu debut din perioada de preşcolar şi s-au citat chiar la sugar. Boala a fost descrisă încă de la sfîrşitul secolului trecut de către Still.

Caracterul sistemic al bolii este determinat de manifestările viscerale zgomotoase ce însoţesc procesele articulare, diferenţiindu-se astfel de forma adultă, al cărei tablou clinic este dominat de simptomatologia localizată a proceselor patologice articulare.

Debutul clinic al bolii poate surveni după o afecţiune respiratorie, nu rareori de natură streptococică, sau după unele vaccinuri, după cum primele manifestări să apară de cele mai multe ori în plină sănătate. Se recunosc două posibilităţi mai frecvent întîlnite ale modalităţilor de apariţie a bolii şi anume : fie sub aspectul asemănător al R.A.A., al unei poliartrite febrile, în cadrul căreia frapează însă fixitatea articulaţiilor prinse şi persistenţa proceselor inflamatorii, fie printr-un sindrom febril însoţit de manifestări eruptive cutanate, splenomegalie, micropoliadenopatie şi uneori de dureri articulare.

Febra este un simptom constant, cu evoluţie de durată, prezent de la început, dar variabil ca mod de manifestare. Astfel ea poate fi foarte mare, însoţindu-se sau nu de la debut de frison, sau oscilantă, neinfluenţată de medicaţia antitermică obişnuită, după cum se poate înregistra numai ca o stare subfebrilă şi trenantă.

Cu semne generale se mai notează anorexia, scăderea în greutate, apatia, alterarea stării generale, manifestări apărute de la debut şi accentuate în cursul evoluţiei bolii.

Erupţiile cutanate sînt foarte variate la acelaşi bolnav, de la aspectul asemănător unor exanteme caracteristice rujeolei, rubeolei, sau scarlatinei cu care se poate confunda, la cel al unor manifestări alergice sau chiar purpurice. Alături de acest polimorfism ele se mai însoţesc şi de particularitatea că dispar repede, în cîteva ore şi zile chiar, apărînd şi reaparînd de obicei în cursul unor pusee febrile.

Scanned with OKEN Scanner

Adenopatiile generalizate, de obicei moderate, se întîlnesc aproape în mod constant, dar ca şi erupţiile cutanate sînt trecătoare.

Spleno şi hepatomegalia sînt întîlnite în marea majoritate a cazurilor, apărînd de la debut sau ulterior, în raport cu caracterul evolutiv al bolii.

Manifestările articulare pot să apară de la debutul bolii, după cum ele pot surveni şi după cîteva zile sau 1—2 săptămîni de la instituirea febrei, fie printr-o tumefacţie elastică fuziformă, rău delimitată, a articulaţiilor de obicei prinse bilateral şi simetric, de la nivelul pumnilor, genunchilor, coatelor, tarsului, metatarsului, carpului, metacarpului şi falangelor, fie numai sub forma unor artralgii care ulterior să îmbrace aspectul descris.

În acest proces pot fi prinse de la început mai multe articulaţii sau să se limiteze la un număr restrîns, fără să fie omise şi articulaţiile temporo-mandibulare sau ale coloanei cervicale. Formele pauciarticulare se întîlnesc cu o frecvenţă, după unii autori, de 35%, fiind cel mai ades interesate fetele.

În formele pauciarticulare, articulaţiile cel mai frecvent şi mai sever prinse sînt cele proximale interfalangiene, tumefacţiile lor greu delimitate, elastice şi fusiforme apărînd ca nişte tumori dorsale ce dau degetelor un aspect caracteristic de fus.

Articulaţiile prinse sînt de obicei simetrice, prezentînd o anumită tendinţă de implicare şi a articulaţiilor supraiacente, fără a avea însă un caracter migrator.

Formele cu prinderea mai multor articulaţii se întîlnesc într-o proporţie mai mare, fetele fiind de asemenea mai frecvent afectate.

Caracterul lor de poliartrită se precizează de obicei de la debut sau imediat apoi, prin manifestări insidioase şi cu evoluţie progresivă sau de la început intense, pe primul loc situîndu-se durerea urmată apoi de semnele caracteristice proceselor inflamatorii.

Din acest stadiu şi mai ales în cel imediat următor, procesele articulare corespund reacţiilor în care sînt angajate edemul părţilor moi, îngroşarea capsulei ligamentare cu prinderea burselor tendinoase, distensia fundului de sac şi încărcarea intraarticulară cu prezenţa eventuală chiar a lichidului intraarticular. Astfel apare tumefierea dureroasă a articulaţiilor, tegumentele devenind mai calde.

Articulaţiile sînt mai rigide, greu de mobilizat după un repaus şi mai ales dimineaţa.

Articulaţiile prinse, indiferent care, sînt de obicei simetrice, nu au un caracter fluxional şi prezintă, pe lîngă această fixitate, un caracter de persistenţă, de accentuare chiar a proceselor lor inflamatorii, angajîndu-se uneori şi alte articulaţii, prin evoluţia lor în pusee, întrerupte de remisiuni de mai scurtă sau mai lungă durată. Ca rezultat în timp pot avea loc fie stingerea spontană a acestor procese, fie accentuarea lor prin constituirea leziunilor proliferative ce interesează toate componentele articulare, realizîndu-se de fapt forma de artropatie evolutivă, deformantă şi anchilozantă de tip adult.

Nodulii reumatici, asemănători cu cei întîlniţi în cursul R.A.A., apar după o evoluţie îndelungată a bolii, fiind mai uşor de surprins la nivelul articulaţiilor genunchiului, cotului şi pumnului.

Pericardul, *pleura*, *peritonelul*, cu o frecvenţă după unii autori de pînă la 10% pentru pericardită, sînt de asemenea afectate, atingerile acestor seroase survenind de la debutul bolii sau al eventualelor noi pusee, sau în cursul evoluţiei lor, fie ca antităţi manifeste asociate poliartritei reumatoide, fie descoperite numai la necropsie.

Şi alte manifestări viscerale mai pot fi întîlnite, citîndu-se din acest punct de vedere miocardita şi pneumoniile.

Atingerile oculare sînt posibile într-o incidenţă de 10% din cazuri, leziunile cel mai frecvent întîlnite afectînd uveea, respectiv membrana nutritivă a globului ocular şi apoi secundar celelalte componente ale globului ocular.

Apare astfel ca cea mai frecventă iridociclită, însoţită de fotofobie, dureri oculare şi scăderea acuităţii vizuale, neexistînd însă o corelare între apariţia ei şi a artritei deoarece sînt citate cazuri în care procesele patologice oculare trenante şi recidivante au premers leziunilor articulare, după cum leziunile oculare pot surveni la debutul sau în timpul evoluţiei bolii.

Cheratopatia şi cataracta de obicei se evidenţiază în timp, considerîndu-se drept

Scanned with OKEN Scanner

manifestări secundare uveitei. Importanţa lor pentru răspunsul favorabil la tratament constă din descoperirea cît mai precoce a acestor manifestări.

Evoluţia şi prognosticul poliartritei reumatoide juvenile sînt condiţionate în principal de caracterul individual pe care îl îmbracă fiecare caz, boala considerîndu-se ca o afecţiune inflamatorie sistematizată şi cronică în pusee, întrerupte de remisiuni de mai lungă sau mai scurtă durată, care se pot remite la pubertate sau să evolueze spre forma de poliartrită deformantă, anchilozantă, prin angajarea proceselor proliferative, distructive, de la nivelul articulaţiilor.

Perioadele de exacerbare se pot asocia cu boli intercurente mai greu de stăpînit, remarcîndu-se totodată că afecţiunile hepatice pot fi urmate de remisiuni tranzitorii.

În timp, pe lîngă leziunile şi deformaţiile articulare cu anchiloza lor, poate fi afectată şi starea de dezvoltare a copilului.

Se apreciază că în jur de 75% din bolanvi, după o evoluţie recurentă, cu episoade mai lungi sau scurte şi mai mult sau mai puţin repetate, se remit fără deformaţii şi anomalii articulare funcţionale mai importante.

Leziunile oculare se întîlnesc mai frecvent în formele pauciarticulare, iridociclita şi îndeosebi leziunile ei secundare putîndu-se constitui drept complicaţii de temut.

De asemenea intră în discuţie şi posibilitatea apariţiei în mod secundar, în formele severe, a amiloidozei, complicaţie rar întîlnită.

Sindromul Wissler-Fanconi (Subsepsis allergica), considerat ca o variantă a poliartritei reumatoide juvenile, recunoaşte din punct de vedere etiopatogenic, în limitele cunoştinţelor actuale, aproape aceleaşi elemente comune, cu deosebirea semnificativă că perioada de vîrstă cel mai frecvent afectată este între 2 şi 5 ani, incriminîndu-se totuşi că rolul factorilor infecţioşi în declanşarea proceselor imunologice este mult mai pregnant.

Manifestările clinice ale sindromului privind caracterul lor sistemic şi participarea zgomotoasă viscerală se aseamănă mult cu cele întîlnite în poliartrita reumatoidă juvenilă, cu deosebirea că participarea articulară de cele mai multe ori lipseşte sau se evidenţiază numai prin dureri articulare, foarte rarcori prin tumefacţia lor discretă.

Poliartrita deformantă, anchilozantă. Este forma caracteristică a poliartritei reumatoide a adultului, de aceea se mai numeşte şi de tip adult, caracterizîndu-se din punct de vedere clinic prin predominenţa manifestărilor articulare al căror corespondent decurge din procesele patologice granulomatoase evolutive articulare.

Debutul clinic se anunţă mai tardiv decît în boala Still, de obicei spre şi după pubertate, iar manifestările lui sînt insidioase, febra putînd lipsi sau să fie moderată.

În perioada de stare febra poate creşte moderat, fără să prezinte însă caracterul oscilant întîlnit în forma juvenilă, lipsind totodată sau fiind foarte rare şi manifestările viscerale.

Pe primul loc de regulă se situează manifestările articulare, a căror atingere este difuză, simetrică, fără pusee mari fluxionale, dar cu o evoluţie lentă şi progresivă.

Manifestările articulare se anunţă, ca şi în forma juvenilă, mai degrabă prin redoarea, durerile şi impotenţa lor funcţională, cu deosebire dimineaţa sau după un repaus prelungit.

Articulaţiile cele mai frecvent afectate sînt cele ale genunchilor şi şoldului, persistînd ca monoartrite uneori cîteva luni, după care, în continuare sînt prinse şi alte articulaţii, respectiv ale cotului, umărului, coloanei cervicale, temporo-maxilară, tarsiene, carpiene etc., într-un mod asemănător poliartritei juvenile de tip adult, prin procesele lent progresive de angajare a proliferărilor granulomatoase, pornite de la nivelul sinovialei articulaţiilor respective.

Tumefacţiile articulare însoţindu-se adeseori şi de prezenţa exudatului intraarticular, acesta poate fi pus în evidenţă prin puncţia articulară, lichidul fiind uşor tulbure, cu proteine crescute şi glucoză scăzută, bogat în polinucleare şi granulocite vacuolate în protoplasma lor, vacuole corespunzătoare incluziilor rezultate din complexele imune fagocitate.

Leziunile articulare, evoluînd în timp spre procesele de fibroză, acestea îşi continuă activitatea lor şi în perioadele de remisiune clinică. Articulaţiile prinse deve-

Scanned with OKEN Scanner

nind rigide se deformează, putîndu-se complica cu subluxarea şi, în final, cu anchiloza lor, datorită distrucţiilor capsulei, a cartilagiilor şi ligamentelor articulare, determinate de invadarea proliferativă a ţesutului granulomatos sinovial, precum şi fuzionării extremităţilor oaselor intraarticulare, fiind angajate în acest proces de durată atît tendoanele cît şi fibrele musculaturii periarticulare, prin hipotrofierea lor.

Consecutiv proceselor de osteoporoză, oasele devin mai fragile, favorizîndu-se astfel posibilitatea apariţiei cu mai multă uşurinţă a fracturilor. O contribuţie în plus o poate aduce şi corticoterapia, ale cărei influenţe se pot exercita accetuînd totodată şi procesele creşterii.

În afara deformărilor produse, sînt de reţinut şi consecinţele funcţionale exercitate de procesele de anchiloză de la nivelul unor articulaţii, respectiv impotenţa desfăşurării unor activităţi motorii privind membrele inferioare sau superioare, dificultăţile de masticaţie şi retrognaţia din cursul artritelor temporo-mandibulare etc.

Trebuie subliniat şi faptul că aceste forme se pot însoţi de asemenea de leziunile oculare amintite, al căror tablou clinic şi evoluţie sînt asemănătoare celor întîlnite în cursul formelor juvenile.

O complicaţie rară o poate constitui amiloidoza.

Formele oligo şi monoarticulare, prin definiţia lor, se limitează la una sau cîteva articulaţii. Tabloul lor clinic, de la debut şi în cursul evoluţiei, se manifestă prin prezenţa mai ales a semnelor caracteristice unei artrite febrile, iar atunci cînd sînt prinse mai multe articulaţii, procesele patologice interesează cu precădere numai una dintre acestea, ele fiind totodată şi asimetrice.

Particular lor apar: afectarea cu predominenţă a unui genunchi, greu de diferenţiat de tumora albă; manifestări generale şi locale mai şterse, starea generală fiind foarte puţin modificată; lipsa visceralizărilor; prezenţa mai frecventă a participării leziunilor oculare; absenţa semnelor radiologice mai distinctive; tendinţa de creştere a membrului de partea articulaţiei afectate; evoluţia în timp spre anchiloză a articulaţiei respective.

În încheiere, formele de poliartrită progresivă, deformantă şi anchilozantă, se diferenţiază de formele juvenile, în primul rînd prin lipsa sau incidenţa foarte redusă şi ştearsă a manifestărilor viscerale, precum şi prin caracterul progresiv al leziunilor articulare, cu evoluţia lor spre deformaţii şi anchiloze invalidante în marea majoritate a cazurilor, spre deosebire de boala Still în care proporţia bolnavilor cu astfel de evoluţie este mult redusă.

Privind astfel modul de manifestare şi evoluţie a proceselor articulare, ele sînt totuşi comune pînă la un moment dat, din rîndul poliartritelor reumatoide juvenile, numai formele de tip adult continuîndu-i evoluţia asemănătoare poliartritelor progresive deformante şi anchilozante.

Modificările radiologice din cursul R.I.C. Evoluţia proceselor patologice de la nivelul articulaţiilor se însoţeşte şi de modificări radiologice ce pot fi sesizate pe clişeele radiologice. Chiar dacă se consideră de unii autori că la copil aceste examene nu au o valoare deosebită, semnificaţia lor trebuie luată totuşi în consideraţie pentru că modificările întîlnite pot să-şi aducă o contribuţie însemnată pentru diagnostic, uneori chiar înaintea semnelor clinice. Privind modificările radiologice posibile din cursul R.I.C., se descriu patru stadii de evoluţie şi anume: stadiul de osteoporoză localizată; cel de pensare articulară; de eroziuni osoase; precum şi stadiul de instituire a anchilozei. Primul stadiu se constituie în boala Still de obicei în primii doi ani de boală, iar cel de al doilea, după cel puţin 3 ani de evoluţie, stadiile următoare survenind eventual după 5—10 ani şi respectiv 15—17 ani de evoluţie a proceselor inflamatorii.

Modificările radiologice din cursul poliartritelor deformante, anchilozante, se diferenţiază de cele din boala Still, cel puţin prin evoluţia lor nu atît de lentă, astfel încît la nivelul articulaţiilor mîinii şi a coloanei cervicale osteoporoza localizată poate să apară din primele luni, cînd diagnosticul clinic poate fi incert.

În general modificările radiologice interesează în ordine articulaţiile coloanei cervicale, temporo-maxilară, sacro-iliacă şi ale

Scanned with OKEN Scanner

genunchilor, mai rar şi mai tardiv cele ale umărului sau piciorului.

Osteoporoza este manifestarea cea mai precoce. Ea are un caracter regional, localizat în vecinătatea articulaţiei lezate, fie de aspect difuz lactescent, fie în geode sau benzi metafizare clare, deosebindu-se de osteoporoza din cursul corticoterapiei care interesează întregul sistem osos.

Un alt semn precoce şi aproape constant este dat de *reacţiile periostale*, care constau din procesele de osificare petrecute asupra corticalei oaselor articulaţiilor lezate, prin dublarea anormală a conturului periostal.

Îngustarea spaţiului articular, corespunzînd distracţiilor survenite asupra cartilagiului articular, este de asemenea un semn foarte frecvent, ce apare de obicei la copiii de vîrstă şcolară şi cu precădere la nivelul articulaţiilor carpo-metacarpiene, intercarpiene şi metacarpo-falangiene.

Ca manifestări tardive se înscriu *eroziunile* şi *fuzionările osoase*, corespunzătoare leziunilor distructive subcondrale şi respectiv de osteosinteză, prin suturările parţiale sau difuze ale extremităţilor oaselor din articulaţiile respective.

Interesînd mai frecvent articulaţiile mici sau coloana cervicală, uneori procesele de sudură osoasă pot cuprinde spre exemplu întregul carp şi metacarp.

Aceste ultime modificări radiologice descrise sînt caracteristice obişnuit poliartritelor deformante, anchilozante, pe cînd în poliartrita juvenilă ele pot să apară tardiv şi numai în formele de tip adult.

Este de subliniat şi faptul că modificările radiologice întîlnite nu sînt în concordanţă cu gradul de impotenţă funcţională pe care o acuză bolnavul, după cum ritmul evolutiv al imaginilor respective, prin cele patru stadii descrise, poate diferi după forma clinică, articulaţiile prinse şi de la caz la caz, examenele radiologice oferind totodată şi unele condiţii de apreciere a prognosticului R.I.C. Astfel, după unii autori, prezenţa îngustării, a eroziunilor şi fuzionărilor articulare sînt cu atît mai severe cu cît apariţia şi succesiunea lor sînt mai precoce şi se petrec într-un ritm mai rapid.

De menţionat este şi faptul că în cursul evoluţiei R.I.C., modificările osoase radiologice se pot opri într-un anumit stadiu, fără ca acestea să reprezinte o stabilizare definitivă, după cum, în timpul remisiunilor şi numai în primii ani ai bolii, aceste modificări pot retroceda. Mozziconacci apreciază pentru boala Still că leziunile pot involua în curs de 2—3 ani după remiterea bolii, spre deosebire de poliartrita deformantă unde leziunile erozive şi fuzionările osoase sînt evolutive, progresive, adeseori simetrice şi uneori rapid extensive.

Modificările biologice din cursul R.I.C. sînt tot atît de variate. Fără să prezeinte un caracter de specificitate, prezenţa lor este foarte utilă pentru diagnostic.

O parte din aceste modificări sînt de ordin hematologic, altele atestă aspectul inflamator al bolii, după cum unele semne şi teste biologice pot pune în evidenţă în mod semnificativ factorii reumatoizi.

O modificare hematologică însemnată şi constantă este semnalată de *anemia normocitară şi hipocromă*, care însoţeşte mai ales formele de poliartrită reumatoidă juvenilă, fiind cu atît mai accentuate cu cît procesele de visceralizare sînt mai intense. Nu rareori, în aceste forme şi durata medie de viaţă a eritrocitelor poate fi scăzută, remarcîndu-se în unele cazuri şi un anumit grad de hipoplazie medulară.

Cu aceeaşi asemuire se remarcă în formele sistemice şi *leucocitoza*, ale cărei valori cresc de obicei între 10 000 pînă la 30 000 de leucocite/mm^3. Uneori însă ea poate îmbrăca aspectul unei reacţii leucemoide cu creşterea numărului de leucocite chiar peste 70 000/mm^3. Rareori poate fi întîlnită în formele evoluate o leucopenie moderată.

Modificările biologice care să ateste caracterul inflamator al bolii, în afara leucocitozei, sînt: creşterea marcată a V.S.H., fibrinogenului, gamaglobulinelor şi a alfa-2-globulinelor, prezenţa proteinei C-reactive, precum şi scăderea albuminelor plasmatice, criteriu, pentru unii autori, foarte important privind severitatea bolii.

Cît priveşte creşterea gamaglobulinelor, este de subliniat faptul că acest aspect nu întotdeauna poate fi întîlnit, datorită incidenţei mult crescute a R.I.C. în rîndul copiilor cu agamaglobulinemie, la care totuşi lichidul sinovial conţinînd imunoglobuline

Scanned with OKEN Scanner

în cantitate suficientă, acestea sînt capabile să realizeze reacţiile autoimune şi să determine astfel procesele patologice ale artritei.

Trebuie remarcat de asemenea că alfa-2-globulinele apar crescute numai în stadiile precoce ale bolii, după care ele scad, creşterea lor în formele evoluate fiind mai degrabă un semn de apariţie a amiloidozei.

Creşterea moderată a titrului ASLO întîlnită în unele cazuri de R.I.C., nu are legătură cu etiopatogenia bolii, ea fiind de obicei consecinţa coincidenţei cu unele infecţii streptococice recente.

Factorii reumatoizi fiind anticorpii care intră în reacţia cu gamaglobulinele, punerea lor în evidenţă se bazează pe unele reacţii şi teste, amintite în parte, care în perioada iniţială a R.I.C. sînt pozitive numai într-un număr restrîns de cazuri, proporţia lor crescînd pînă la 40% din cazuri, pe măsură ce procesele patologice evoluează, dar nu în incidenţa lor de 70—85% din cazuri, cît este întîlnită în formele R.I.C. ale adultului.

Una din aceste reacţii este *testul de hemaglutinare Waaler-Rose*, ale cărui niveluri de diluţie de peste 1/32 sînt pozitive.

Reacţii mai sensibile au fost realizate prin înlocuirea din acest test a eritrocitelor nesensibilizate cu particule inerte, cum sînt cele cu *latex*, *bentonit* sau *polistiren*, care au dezvantajul că pot fi pozitive (diluţii ce depăşesc 1/40) şi în condiţii nepatologice, după cum ele pot fi negative în perioada iniţială a bolii, în formele cu agamaglobulinemie, în urma tratamentului, sau în formele cu remisiune normală.

O reacţie ce se pare mai sensibilă dar mai dificil de efectuat este *testul Mc Ewen*, de hemaglutino-inhibare, fiind pozitiv la copil în peste 35% din cazuri cu R.I.C.

Testul de imunofluorescenţă pe lamă permite demonstrarea prezenţei unei antimunoglobine în ser la peste 50% din copiii cu forme juvenile.

Alte reacţii se bazează pe fenomenul de imunocitoaderenţă, care permite *punerea în evidenţă a celulelor formatoare de rozete reumatoide*, fiind pozitive în 65% din cazurile cu forme sistemice, în peste 70% în cele poliarticulare şi numai 20% în formele oligoarticulare.

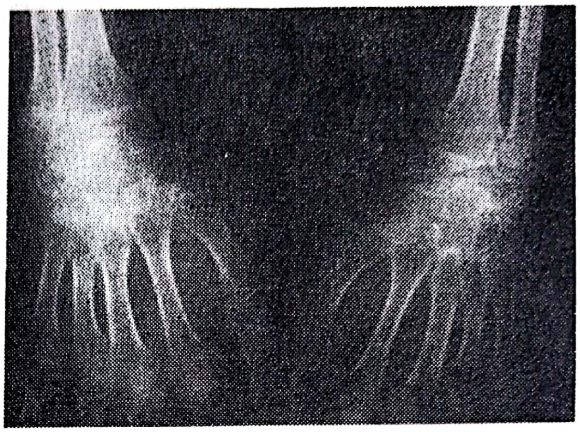


Fig. 97. Reumatism inflamator cronic. Se remarcă, în mod simetric, la ambele mîini : osteoporoza accentuată a oaselor articulaţiei radiocarpiene, carpului, metacarpului şi falangelor, pensarea spaţiilor articulare şi unele procese incipiente de eroziune osoasă.

Alte teste constau din punerea în evidenţă a anticorpilor antinucleici, mai ales de tipul anticorpilor Ig M, sau al Ig G şi Ig A, cu deosebire din lichidul sinovial, *precum şi anticorpii antiţesut conjunctiv*, puşi în evidenţă din ser, dar cu deosebire în sinoviala articulaţiilor lezate.

Fiecare din aceste teste amintite poate fi pozitiv nu numai în cursul R.I.C., modificarea lor cu caracter patologic putînd fi prezentă şi în alte afecţiuni.

Examenul biologic histobiochimic al sinovialei articulare are din acest punct de vedere o importanţă diagnostică deosebită.

Teste cu răsunet. mai mult privind interpretarea etiopatogenică a bolii decît pentru diagnosticul ei, sînt cele legate de punerea în evidenţă a titrului anticorpilor rubeolici, care, după A.S. Deinard şi colaboratorii, sînt întîlniţi la valori semnificativ crescute, în peste 80% din cazuri cu atrită reumatoidă.

Diagnosticul R.I.C. Reumatismul inflamator cronic ridică numeroase dificultăţi de diagnostic mai ales în perioada lui de debut. Ele se datoresc pe de o parte caracterului zgomotos dar foarte variat şi nuanţat al manifestărilor sistemice de început prin care se anunţă obişnuit formele juvenile, sau din contră, a sărăciei şi modalităţilor şterse de debut a formelor deformante, anchilozante, iar pe de altă parte evoluţiei de durată a bolii cu caracterul ei de remisiuni şi noi pusee.

Scanned with OKEN Scanner

Totodată, ca un factor de mare dificultate se constituie și lipsa unor criterii și teste specifice.

Nu întîmplător în această etapă erorile de diagnostic pot fi frecvente, așa cum subliniază de fapt și E. Sills, incidența lor întîlnită de autor la internarea bolnavilor în clinică fiind de peste 30%.

Erorile de diagnostic pot să apară și în cursul evoluției R.I.C., dacă se ține seama că și alte boli ale țesutului conjunctiv, mai ales L.E.D., se pot însoți, în cadrul manifestărilor lor complexe, de participarea inflamatorie asemănătoare a articulațiilor.

În analogie cu R.A.A., s-a încercat și pentru R.I.C. să se elaboreze unele criterii menite să ușureze condițiile lui de diagnostic la copil. Unele dintre acestea, sînt criteriile lui B. Hellström. El consideră drept *criterii majore*: artrita cu evoluție de durată; afectarea uneia sau mai multor articulații consecutiv și în același mod, într-un interval de 3 luni; creșterea semnificativă a valorilor testelor de aglutinare; modificările radiologice caracteristice; modificările caracteristice ale biopsiei de sinvială, iar ca semne sau *criterii minore*: monoartrita activă pe o durată de 3 luni; redoarea articulară matinală; nodulii subcutanați; eritemul polimorf; precum și componentele oculare, Stoeber incluzînd și febra, împreună cu antecedentele familiale.

Pentru diagnostic autorul subliniază necesitatea prezenței a două criterii majore sau a unui criteriu major plus două criterii minore.

Pentru polariartrita reumatoidă juvenilă, Bywaters include drept criterii: prinderea a două sau mai a multor articulații pentru o durată de cel puțin 3 luni, însoțindu-se de tumefiere sau durere cu limitarea motilității; monoartrita complicată, cu relevarea biopsică sinovială a hiperplaziei și a predominenței infiltrațiilor limfocitare în plasma celulară; precum și, în plus, după 2—6 săptămîni, prezența manifestărilor caracteristice clinice, radiologice și de laborator.

Cu toate aceste dificultăți, clarificarea diagnosticului este posibilă chiar din perioada inițială a bolii, fără a fi obligatorie biopsia sinovială, dacă se ține seama și se urmărește fiecare semn prezentat, precum și modul cum evoluează imediat și în timp aceste manifestări, în coroborare cu datele rezultate din examenele radiologice și cele biologice, o anumită contribuție aducînd-o și informațiile anamnestice prin antecedentele familiale, raportate la vîrsta copilului.

Dificultățile de diagnostic pot fi depășite cu mai multă ușurință și dacă se iau în considerație toate elementele pe care le ridică diagnosticul diferențial pentru fiecare etapă evolutivă, R.I.C. pretîndu-se din acest punct de vedere cu numeroase afecțiuni.

Formele poliarticulare implică diferențierea lor în primul rînd de R.A.A., simptomatologia lor asemănătoare pînă la un moment dat ridicînd discuții critice însemnate.

Formele monoarticulare trebuie deosebite de artritele septice, dar mai ales de tumora albă.

Diagnosticul diferențial se impune uneori cu leucoza sau alte boli maligne cînd acestea se însoțesc și de manifestări articulare.

Erupțiile cutanate, din cursul formelor cu manifestări articulare șterse sau al sindromului Wissler-Fanconi, obligă deosebirea lor de unele boli eruptive, cu care adeseori pot fi confundate.

Excluderea din diagnostic a L.E.D., periartritei nodoase, dermatomiozitei, a sclerodermiei, alături de R.A.A., sinovitele tuberculoase, leucemie sau limfom reprezintă pentru G. Stollerman unul din cele patru grupe de criterii privind diagnosticul R.I.C. Celelalte criterii enunțate de acest autor în favoarea diagnosticului sînt: *poliartrita sau monoartrita* cu evoluție pentru o perioadă de cel puțin 3 luni, sau mai scurtă, dacă se însoțesc de cel puțin una din manifestările următoare: irită, rash, contractură în flexie, anchiloză, atrofie musculară, anemie, leucocitoză peste 20 000 fără alte explicații, componenta suferinței coloanei cervicale cu sau fără modificări radiologice, poliartrita cu pericardită fără endo sau miocardită, lipsa răspunsului la tratamentul cu aspirină; *simptomele generale* ce constau din febră, scădere în greutate și o stare de slăbiciune; precum și *creșterea vitezei de sedimentare.*

Diagnosticul diferențial se impune și cu alte afecțiuni mai rar întîlnite cum sînt: sindromul Sjögren, sarcoidoza, sindromul Reiter, necrozele aseptice ale capului femo-

Scanned with OKEN Scanner

ral sau boala Legg-Perthes şi a tuberculului tibial sau boala Osgood-Schlater.

Odată diagnosticul stabilit, în continuare trebuie precizate forma clinică sub care se manifestă R.I.C., precum şi stadiul şi caracterul evolutiv al bolii, de un real folos acestui scop fiind examenele radiologice şi testele biologice de punere în evidenţă a proceselor inflamatorii, urmărite în dinamică.

Tratamentul R.I.C. Faţă de concepţiile şi posibilităţile oferite de mijloacele actuale terapeutice, tratamentul R.I.C. este de preferat să fie aplicat în unităţi specializate şi în acelaşi timp individualizat, în raport cu forma clinică şi stadiul de evoluţie al bolii.

El are un caracter complex şi de durată, apelîndu-se la o medicaţie variată şi susţinută, fără să fie totuşi specifică, precum şi la unele mijloace şi metode de ordin chirurgical sau ortopedic, fie în scop terapeutic, fie corectiv pentru ameliorarea unor sechele.

Planul terapeutic întocmit fiecărui bolnav va trebui etapizat şi totodată să cuprindă, pe lîngă celelalte măsuri, şi unele de ordin psihologic, fiind de dorit în acest scop o bună colaborare cu bolnavul şi persoanele din mediul său.

În principiu, prin aplicarea unui tratament individualizat, adaptat formei clinice şi etapei sale evolutive se urmăresc următoarele obiective: combaterea proceselor inflamatorii în vederea limitării evoluţiei lor, prin mijloace terapeutice locale şi generale judicios alese şi bine conduse, ţinîndu-se seama de caracterul de durată al aplicării lor; combaterea durerilor; tratamentul de specialitate al manifestărilor oculare; ameliorarea, recuperarea şi reducerea funcţională a deformaţiilor, contracturilor şi poziţiilor vicioase, prin îngrijiri ortopedice, de gimnastică medicală şi fizioterapice; tratamentul corectiv al anchilozelor constituite; realizarea unui climat de încredere între medic, bolnav şi familie prin măsuri de ordin psihologic privind cooperarea copilului în realizarea planului complex terapeutic şi pentru şcolarizarea lui într-un domeniu de activitate accesibil capacităţii lui motorii; precum şi evitarea oricăror mijloace dăunătoare în timp şi a tuturor efectelor nefavorabile ale medicaţiei aplicate, dacă se iau în consideraţie efectele secundare mai frecvent posibile prin folosirea ei prelungită.

Medicaţia antiinflamatorie cuprinde numeroase medicamente ce pot fi folosite în tratamentul R.I.C.

Un prim grup îl constituie *ac. acetilsalicilic*, considerat de numeroşi autori ca un medicament antiinflamator de bază, administrat după unii autori în doze mari apropiate de limita lor toxică, respectiv de 100 mg şi chiar pînă la 120 mg/kg corp şi în 24 ore, fracţionat în 4—6 prize, sub supravegherea strictă a bolnavului şi a salicilemiei care să nu depăşească 30 mg % ml. Alţi autori sînt de părere să nu se ajungă la aceste doze, o salicilemie eficientă şi constantă putîndu-se realiza şi cu doze în jur de 80 mg/kg corp şi pe zi. Se vor avea în vedere riscurile acidozei şi ale hemoragiei digestive.

Hormonii steroizi pot fi de asemenea folosiţi prin administrare pe cale generală pentru acţiunea lor antiinflamatorie remarcabilă mai ales asupra manifestărilor generale şi viscerale ale proceselor inflamatorii. Cît priveşte însă eficienţa lor faţă de leziunile articulare, se pare că nu este atît de netă, că nu ar avea nici capacitatea de a induce remisiunea lor, după cum se pot face vinovaţi chiar de determinarea unor leziuni distructive ale cartilagiilor articulare şi de necroze aseptice osoase, probabil în raport cu durata prelungită a administrării lor.

Tratamentul cortizonic îşi are astfel indicaţii limitate şi pentru celelalte riscuri cunoscute pe care le poate determina şi anume: cortico-dependenţă, accidente infecţioase, hemoragice, tulburări metabolice, endocrine, osteoporoză, întîrziere în creştere etc.

Corticoterapia este recomandată numai în formele severe, visceralizate, care nu răspund la tratamentul cu aspirină şi mai ales în cele cu componentă pericardică şi insuficienţă cardiacă sau în formele cu iridociclită rezistente la altă terapie.

Dozele administrate sînt pentru prednison între 1—2 mg/kg corp şi în 24 ore, cu recomandarea tatonării lor în creşterea progresivă pînă la limitele eficienţei şi fără să se depăşească 2,5 mg/kg corp, şi apoi cu reducerea lor treptată şi prudentă, odată cu ameliorarea clinică a bolii, pînă la o doză minimă

Scanned with OKEN Scanner

eficientă prin care se poate menține o stabilizare a proceselor inflamatorii, după care se va trece la administrarea lui discontinuă, folosindu-se pentru zilele de pauză o medicație antalgică sau alte medicamente antiinflamatorii nehormonale.

La cazurile în care prin tratamentul în cură discontinuă nu s-a putut realiza o remisiune totală, respectiv și biologică, viteza de sedimentare menținîndu-se crescută, se va recurge la asocierea și a altor medicamente antiinflamatorii. În condițiile în care remisiunea a fost obținută, corticoterapia va fi înlocuită cu o altă medicație antiinflamatorie de întreținere.

Aplicarea corticoterapiei în cură discontinuă diminuă foarte mult riscurile amintite, mai ales în condițiile aplicării ei pe o durată mai lungă de timp.

A.C.T.H. poate fi util în cazurile în care a apărut corticodependența sau tulburările de creștere, folosindu-se după unele indicații A.C.T.H. retard în doză de 1/2 mg/m² suprafață corporală, de două ori pe săptămînă și apoi numai o dată săptămînal.

Antipaludicele de sinteză (Aralen, Clorochin, Delagyl, Neochin, Nivachin, Plaquenil, Resochin) ar avea o activitate însemnată antiinflamatorie, dar nu la nivelul derivaților salicilici și nici de cel al sărurilor de aur. În același timp, în tratamentele de durată ele pot determina unele accidente, parte din ele foarte grave, cum este stopul cardiorespirator sau retinopatia secundară.

Sînt folosite mai frecvent *sulfatul de clorochină*, în doză de 5—10 mg/kg corp și în 24 ore, sau hidroxiclorochina (Plaquenil sulfat) în doză de 10—20 mg/kg corp și zi, obligînd o supraveghere atentă și din punct de vedere oftalmologic.

Eficiența antimalaricelor de sinteză este relativă, de obicei slabă la copil, de aceea se recomandă rareori și numai în asociere cu sărurile de aur.

Sărurile de aur prezintă o acțiune antiinflamatorie eficientă, fără a fi precizate încă modalitățile prin care acestea ar acționa. Ținîndu-se seama de riscurile intoleranței lor și accidentele toxice hepatice, renale și hematologice posibile, precum și de erupțiile cutanate, ulcerațiile de mucoasă, leucopenia, trombocitopenia și proteinuria cu care se pot însoți, nu mai frecvente la copil decît la adult, se apreciază totuși de numeroși autori că pot fi administrate și la copil în anumite condiții de boală.

Astfel ele pot fi recomandate, izolat sau în asociere cu alte medicamente antiinflamatorii, în tratamentul formelor articulare active care nu răspund adecvat la tratamentul cu aspirină.

Se pot folosi diferite tipuri de produse cum sînt: *Solganal B, Aureolan, Allochrysina, Myochrysine, Aurotiopropanal-sulfonat* etc.

Preparatele se administrează în doze progresiv crescînde, efectele favorabile urmărindu-se după 4—6 săptămîni, deoarece acțiunea lor terapeutică este întîrziată. Din această cauză se recomandă administrarea lor în asociere cu alte medicamente antiinflamatorii. În cursul tratamentului se vor supraveghea îndeaproape tegumentele, mucoasele, sîngele, activitatea renală și hepatică, apariția unor astfel de anomalii obligînd întreruperea lui.

Allochrysina se administrează în doză de pînă la 0,02—0,15 mg/kg corp și injecție, pe cale i.m., o dată pe săptămînă, pînă la un total de 1—2 ctg/kg corp.

Preparatul *Aureolan* se dă, după R. Prișcu, fie 3 cure la interval fiecare de 4—8 săptămîni, cu o doză totală de 1,2—1,5 g aur pur, fie ca terapie continuă cu cîte 50 mg lunar.

Mozziconacci și colaboratorii, folosind *aurotiopropanal-sulfonat de Na*, îl recomandă în doze progresive pornind de la 1 mg/kg corp în caz de injecții i.m. zilnice și pînă la o doză totală de 1—2 ctg/kg corp, seria putîndu-se completa printr-o injecție săptămînală, reluarea unei noi cure fiind permisă cel mai devreme după 3 luni de la încheierea primei serii.

J. G. Schaller și R. Wedgwood, pentru *tiomalatul sodic de aur (Myochrysine)* propun următoarea posologie: administrarea i.m. a unei doze inițiale de 2,5 pînă la 5 mg, cu repetarea ei în săptămîna următoare, urmate apoi de o doză de 1 mg/kg corp, administrat săptămînal pînă la o doză săptămînală de 25 mg adecvată copiilor cu greutate între 25—60 kg și de 50 mg pentru adolescenți. După 20 de săptămîni medicamentul va fi administrat în cure discon-

Scanned with OKEN Scanner

tinue progresiv, cîte o injecţie la 2—3 şi 4 săptămîni.

Fenilbutazona (Butazolidin), ca derivat cu nucleu pirazolon, are o bună acţiune antiinflamatoare şi analgezică faţă de procesele inflamatorii articulare, dar prin intoleranţa sa digestivă şi toxicitatea renală, hepatică şi mai ales sanguină pînă la agranulocitoză, indicaţiile sale la copil sînt foarte restrînse, mai precis în formele cu spondiloză anchilozantă şi, ocazional, în alte forme deformante. Dozele de atac sînt de 15 mg/kg corp şi în 24 ore, urmate apoi de o doză de întreţinere de 10 mg/kg corp şi zi.

Medicaţia imunosupresivă, transpusă, prin rezultatele obţinute la adult, şi la copil, este folosită în formele severe visceralizate şi fără răspuns la aspirină sau cortizonice. Cel mai frecvent folosit este *azathioprina (Imuran)*, administrat în doză de 2—3 mg/kg corp şi în 24 ore, cîteva săptămîni, cînd, dacă nu s-au obţinut rezultatele scontate, se recomandă administrarea în alternanţă şi a unui alt citostatic, de preferat *Methotrexatul* în doză de 1,25—2,50 mg/kg corp şi în 24 ore, de 3 ori pe săptămînă, sau *Clorambucilul* în doză de 0,2 mg şi apoi 0,1 mg/kg corp şi 24 ore.

Riscurile majore ale acestei terapii sînt de ordin infecţios, hematologic, cancerigen sau mutagen.

Indomethacina (Indocid), un produs nesteroid derivat din indol, cu acţiune antipiretică şi antiinflamatorie, dar şi cu posibilităţi de determinare a unor accidente sau complicaţii, folosit la adult cu efecte aemănătoare aspirinei, este interzis în S.U.A. de a fi administrat la copiii sub 14 ani.

Derivaţii de acid antranilic, produşi ariaţi cu acţiune aproape asemănătoare cu a aspirinei, prin lipsa unui experiment de durată şi probabilitatea unor accidente secundare mai frecvent posibile, nu au intrat încă în uzul terapeutic la copil.

Tratamentul local se adresează administrării locale prin injecţii intraarticulare a unor medicamente antiinflamatorii şi a unor intervenţii chirurgicale de tipul sinoviectomiei şi sinoviortezei.

Medicamentele injectate intraarticular fac parte din rîndul produselor cortizonice, administrarea lor efectuîndu-se după evacuarea lichidului intraarticular, într-o doză echivalentă cu 5—20 mg de prednisolon. Folosirea unor preparate retard ar permite distanţarea injecţiilor la 4—6 săptămîni, fără să se depăşească un total de 6 injecţii pentru fiecare articulaţie, dat fiind riscurile mari de apariţie a osteoporozei şi a necrozelor aseptice.

Sinoviectomia, practicată la adult cît mai precoce posibil în formele mono sau oligoarticulare, încă nu a intrat în practică la copil.

Sinoviorteza, metodă de curînd inclusă şi practicată în aceleaşi forme citate mai sus, este de asemenea folosită la adult şi constă din asocierea la sinoviectomie intraarticular, sau înlocuirea ei pe cale chimică, a unor preparate citostatice, radioactive, ac. osmic etc.

Alte obiective terapeutice constau, după cum s-a mai spus, din: *aplicarea unor măsuri antalgice*, de suprimare a durerilor, prin punerea în poziţie ortopedică a membrelor sau segmentelor sale, folosirea împachetărilor cu parafină sau a altor mijloace fizioterapice, practicate de fapt în decursul întregii perioade a bolii, *folosirea unor metode de recuperare şi reeducare funcţională* în vederea prevenirii şi corijării sechelelor bolii, respectiv amiotrofia prin mobilizarea pasivă a bolnavului în perioada de evoluţie a episodului şi de corijare a deformărilor articulare prin poziţionarea lor fiziologică.

De o deosebită importanţă sînt măsurile de ordin psihologic şi de reeducare profesională a copilului.

Evoluţia şi prognosticul bolii. În lipsa unui tratament specific prin condiţiile actuale terapeutice, evoluţia şi prognosticul R.I.C. s-au ameliorat numai în parte. Dacă mortalitatea a scăzut simţitor şi în multe din cazuri pot fi mai bine stăpînite manifestările clinice şi durata episoadelor active, totuşi formele cu sechele mai mult sau mai puţin accentuate rămîn încă numeroase.

În raport cu formele clinice, evoluţia R.I.C. poate fi de la 3 ani pentru formele vindecabile şi fără sechele, pînă la 14—15 ani. Caracterul nefavorabil depinde în primul rînd de vîrsta la care apare boala, intensitatea şi gradul de sistematizare al ei, precum

Scanned with OKEN Scanner

și de durata evoluției proceselor inflamatorii. Astfel, formele mono și oligoarticulare au prognosticul cel mai bun, iar riscul sechelelor articulare este mult mai mic, pe cînd formele poliarticulare și cu manifestări viscerale generalizate au o evoluție de mai lungă durată, iar prognosticul lor este mai puțin favorabil, mortalitatea tardivă ajungînd pînă la 25% din cazuri, iar durata medie a evoluției bolii în aceste cazuri de 13,5 ani (după Barkin, citat de R. Prișcu).

De altfel, riscul complicațiilor și al sechelelor crește pe măsură ce procesele inflamatorii și activitatea lor se prelungesc în timp. Din acest punct de vedere medicația antiinflamatorie își poate aduce o contribuție destul de însemnată, după cum corticoterapia poate influența în mod favorabil și imediat evoluția formelor grave ale bolii Still.

Totodată, trebuie semnalate și neajunsurile pe care le poate induce însăși terapia aplicată fie în agravarea evoluției bolii, fie asupra proceselor invalidante articulare.

Scanned with OKEN Scanner

9

ALTE BOLI ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

În cadrul acestui capitol vor fi descrise unele din afecțiunile mai frecvente la copil, incluse obișnuit în același grup de boli cu cele reumatismale și cu deosebire cu R.I.C., sub denumirea de boli ale țesutului conjunctiv, boli de colagen, sau boli cu „imunitate complexă".

Considerate în același timp ca boli autoimune, după Mackay și Burnet, ele fac parte din grupul bolilor multisistemice, caracterizate prin următoarele puncte comune: o predispoziție genetică cel puțin pentru o parte însemnată dintre ele; leziuni histopatologice asemănătoare, caracterizate în principal prin dezvoltarea de celule imunologic competente și depozitarea de complexe imune și complement; prezența unor autoanticorpi serici lipsiți de orice specificitate de organ sau specie; precum și de o hipergamaglobulinemie și de scăderea complementului seric, care prin fixarea lui pe complexele imune ar reprezenta unul din indiciile proceselor autoimune.

Totodată, trebuie remarcată etiopatogenia lor neprecizată, incidența lor relativ crescută în cadrul patologiei copilului, precum și faptul că aceste boli nu au putut fi însă induse experimental.

De asemenea, este de subliniat caracterul lor evolutiv cronic, progresiv și de foarte lungă durată, manifestările lor clinice făcîndu-se cunoscute prin episoade recurente și polimorfe, al căror debut poate fi lent sau zgomotos.

Datorită modului nespecific și foarte variat al manifestărilor lor clinice multisistemice, aceste entități bine definite cu greu pot fi diferențiate în cursul unor perioade ale evoluției lor.

Un alt caracter comun pentru marea majoritate dintre ele constă din răspunsul lor favorabil, tranzitor sau de durată, la medicația cortizonică sau imunosupresivă.

În grupul bolilor autoimune sînt cuprinse numeroase afecțiuni, fie sub forma unor *boli autoimune organospecifice*, care se caracterizează prin predominența afectării unui organ și prezența autoanticorpilor de organ și specie, fie sub forma unor *boli autoimune neorganospecifice*, în cadrul cărora leziunile sînt foarte variate, diseminate în organe și țesuturi, iar autoanticorpii sînt lipsiți de orice specificitate de organ și specie (R. Păun).

Din rîndul bolilor autoimune neorganospecifice fac parte de fapt bolile de colagen și anume: lupusul eritematos diseminat, poliartrita reumatoidă descrisă anterior, peri (poli) arterita nodoasă, alte angiopatii autoimune, dermatomiozita și sclerodermia difuză, mai fiind cuprinsă în acest grup și boala mixtă a țesutului conjunctiv.

Scanned with OKEN Scanner

Lupusul eritematos diseminat (L.E.D.)

(sistemic, difuz)

Este boala cea mai caracteristică a ţesutului conjunctiv şi cea mai bogată în semne clinice, care rareori se exteriorizează prin forma sa dermatologică tradiţională, fiind de cele mai multe ori precedată, însoţită sau urmată de manifestări plurivisceral e. Din numele ce-l poartă reiese particularitatea sa clinică de boală sistemică, diseminată şi difuză, ce afectează tegumentele, articulaţiile, seroasele, inima, vasele şi celulele sanguine.

Din punct de vedere patologic, leziunile histologice primare ale ţesutului conjunctiv constau din necroza lui fibrinoidă, expresie a răspunsului autoimun, şi prezenţa uneori a corpilor hematoxilinici, puşi în evidenţă prin coloraţia Feulgen. Aceştia sînt dependenţi de autoanticorpii antinucleici serici şi patognomonici pentru diagnostic, care in vitro determină formarea celulelor L.E. sau fenomenul Hargraver.

Mecanismele de producere a leziunilor sînt controversate. Se pare totuşi că în procesul lor complex, urmare conflictelor imunologice de aspectul unui fenomen Arthus şi determinate de complexele imune fixate în ţesuturi, activarea complementului s-ar însoţi de unele fenomene de fibrinoliză şi de coagulare intravasculară cu apariţia în zonele de degenerescenţă fibrinoidă a fibrinogenului şi a produşilor lui de scindare.

Pentru a putea fi determinate aceste leziuni patologice şi respectiv pentru a putea avea loc aceste conflicte imunologice este necesară prezenţa unor autoanticorpi, a unor factori serici îndreptaţi împotriva unor componente ale nucleilor sau a altor antigene neorganospecifice. Din acest punct de vedere în L.E.D. există numeroase tipuri de autoanticorpi de natură gamaglobulinică. Printre aceşti anticorpi sînt cei împotriva complexului acid dezoxiribonucleic-histonă din clasa IgG, IgA şi IgM, responsabili de fenomenul celulelor lupice (L.E.) şi al factorilor antinucleari, celulele L.E. putînd fi puse în evidenţă şi în alte colagenoze ca dealtfel şi anticorpii antinucleari.

Alţi anticorpi sînt cei fixatori de complement, prezenţi în proporţie mare în perioada evolutivă a formelor foarte grave, sau autoanticorpi împotriva constituenţilor citoplasmatici, autoanticorpii împotriva celulelor sanguine, respectiv anticorpii antihematici, antileucocitari şi antitrombocitari, şi uneori autoanticorpii cu efect anticoagulant.

Anticorpii anticitoplasmatici se pot face vinovaţi de reacţii Bordet-Wasserman fals pozitive, după cum IgG sau IgM, răspunzătoare de testul autoimun de fixare a complementului cu antigene citoplasmatice hepatice, apar mai ales în forma activă, agresivă „lupoidă" a hepatitei cronice.

Simptomatologia şi caracterul mai mult sau mai puţin sever al L.E.D. nu sînt într-o corelare strict dependentă de calitatea şi cantitatea autoanticorpilor prezenţi în cursul evoluţiei bolii, după cum aceştia să nu fie responsabili direct de producerea leziunilor patologice întîlnite la nivelul diverselor ţesuturi ci mai degrabă de întreţinerea lor.

Nu rareori L.E.D. se poate asocia şi cu alte boli autoimune.

Trebuie de asemenea subliniat şi faptul că într-o proporţie foarte mică s-au identificat în serul unor bolnavi, mai ales la adulţi, autoanticorpi incompleţi la cald, care se fixează pe membrana eritrocitelor, producînd anemii hemolitice prin activarea complementului, manifestări ce au precedat cu mult timp înainte alte manifestări ale L.E.D.

În perioadele acute ale bolii, în afara prezenţei factorilor antinucleari, fără să-i fie specifici, şi de punere în evidenţă într-o proporţie însemnată a celulelor L.E., important pentru diagnostic este scăderea complementului seric.

Unele date etiopatogenice. Boala este rară la copil, întîlnindu-se cu predominenţă la fete şi de obicei în perioada şcolară.

Fără să fie cunoscute încă mecanismele patogenice ale bolii şi rolul unor factori determinanţi, apare totuşi ca o caracteristică predominenţa ei sau a altor colagenoze în ambianţa uneori a aceleiaşi familii, cu o inci-

Scanned with OKEN Scanner

denţă de trei ori mai mare întîlnită de Marshall, la gemenii monozigoţi, precum şi prezenţa, fără manifestări clinice, a anumitor perturbări umorale, respectiv : hipergamaglobulinemia, factorul reumatoid, anticorpii antinucleari, reacţiile B. Wasserman fals pozitive etc.

Dacă nu a fost identificată o genă care să fie responsabilă de transimitere a acestei boli, cel puţin prin argumentele amintite, se poate afirma că între L.E.D., ca şi între celelalte colagenoze, şi terenul predispozant familial există legături strînse.

Adeseori debutul bolii poate fi pus în legătură cu : unele episoade infecţioase mai ales virale ca şi asocierea ei frecventă cu tuberculoza ; administrarea unor medicamente alergizante din rîndul unor antibiotice, anticonvulsivante, al unor săruri de metale grele etc., precum şi după expuneri prelungite la soare.

De altfel, rolul infecţiilor virale, al celor din grupa mixovirusurilor, se bucură de o mai mare actualitate şi consistenţă prin cercetările experimentale recente pe animale, prezenţa crescîndă în perioada acută a bolii a anticorpilor antivirali şi prin punerea în evidenţă la microscopul electronic a unor formaţiuni tubulare intracitoplasmatice care sugerează existenţa mixovirusurilor.

Manifestările clinice. *Debutul bolii* poate fi brutal sau insidios, cu manifestări clinice foarte variate prin intensitatea şi polimorfismul lor.

Nu rareori debutul insidios se anunţă printr-o stare subfebrilă, sau febră izolată, paloare, oboseală, slăbire, mialgii, sau semne de poliartrită ori ale altor atingeri viscerale.

Debutul acut, uneori cu caracter brutal, constă din apariţia aceloraşi manifestări, dar anunţate în mod mai solemn şi cu o evoluţie imediat următoare mai manifestă.

În unele forme debutul clinic al bolii se poate face cunoscut numai prin semnele predominente ale localizărilor sistemice : renale, neurologice, hepatice, sanguine, pleurale, pericardice, sau prin adenomegalii izolate.

Cele mai frecvente manifestări la debut sînt însă febra, starea de rău, artralgia sau artrita şi erupţiile cutanate polimorfe, caracteristic fiindu-i eritemul feţei în aripi de fluture.

Perioada de stare a formelor cu debut insidios poate rămîne limitată la aceleaşi manifestări sărace de la debut şi să aibă o evoluţie foarte lentă, ce ridică mari dificultăţi de diagnostic, după cum acestea se pot accentua şi întregii şi cu alte semne foarte variate.

Febra este constant prezentă, rezistentă la antitermicele obişnuite şi variată ca mod de manifestare, de la o stare subfebrilă, la formele cu croşete mai marcate şi pînă la cea ondulantă.

În cadrul tulburărilor stării generale sînt de notat ca manifestări de asemenea constante : *scăderea în greutate* uneori foarte rapidă, *starea de prostaţie* şi *paloarea intensă*.

Manifestările articulare se întîlnesc în marea majoritate a cazurilor, fiind interesate de cele mai multe ori articulaţiile genunchilor, coatelor, pumnilor şi degetelor, fie de aspectul unor artralgii, fie al unui reumatism acut, subacut sau cronic, cu caracter simetric şi fluxional ca în R.A.A., sau de tipul unei artrite reumatoide, foarte rareori însoţindu-se de modificări radiologice sau să aibe o evoluţie spre deformări şi anchiloze.

Manifestările cutanate sînt prezente pînă în 85% din cazuri, fiind caracteristic eritemul facial în aripi de fluture, apărut de la debut sau tardiv, cu o topografie de mscă ce cuprinde de la rădăcina nasului fruntea şi pometii obrajilor.

Alte manifestări sînt : exantemele fotosensibile, ca şi rash-ul facial, localizate la diferite nivele, de obicei pe ceafă şi extremităţi ; erupţiile de tip papulo-maculos şi ulcerativ ; cele purpurice ; eritemul nodos ; sau, foarte rareori şi cu prognostic defavorabil, erupţiile buloase.

Mai pot fi întîlnite şi unele leziuni de mucoase cum sînt : enantemele, stomatitele de tip aftos, sau afectările conjunctivale sau vulvo-vaginale.

Manifestările sistemice difuze din partea unor aparate şi organe sînt de asemenea frecvent întîlnite, prezenţa lor invocînd gravitatea şi marea gravitate a bolii.

Important este de reţinut că nici una dintre aceste manifestări viscerale nu are un caracter de specificitate, după cum poli-

Scanned with OKEN Scanner

morfismul manifestărilor şi asocierilor, ca şi severitatea lor sînt foarte variate în cursul aceluiaşi episod sau al evoluţiei ulterioare a bolii.

În cursul evoluţiei L.E.D., *manifestările renale* sînt foarte frecvent întîlnite la copil, cele mai de temut şi de prognostic foarte grav fiind leziunile glomerulare de tipul nefrită-nefroză, al căror sfîrşit letal survine printr-o insuficienţă renală, în ciuda oricărui tratament, corticoterapia putînd chiar agrava leziunile renale. Astfel, edemele, uneori hipertensiunea arterială, proteinuria, cilindruria, hematuria micro sau macroscopică, hipoproteinemia, hiperlipidemia etc. sînt semnele prin care se anunţă aceste tulburări cu evoluţie defavorabilă.

Manifestările cardio-vasculare, nu tot atît de frecvent posibile, se recunosc de obicei prin semnele unei insuficienţe cardiace determinată de leziunile unor endo-miocardite sau ale unei pericardite serofibrinoase, manifestarea cardiacă cea mai frecventă şi cu tendinţă la recidive.

Leziunile endocardice pot fi descoperite numai necropsic, leziunile întîlnite fiind de tipul unei endocardite verucoase Liebman-Sacks.

Relativ frecvente sînt *manifestările nervoase şi psihice.* Pot fi astfel întîlnite : crizele convulsive, polinevritele, unele pareze şi paralizii, hemiplegiile, nistagmusul, afazia, prin hemoragii cerebrale, precum şi starea de agitaţie, anxietatea sau starea de depresiune nervoasă.

Manifestările nervoase pot fi primitive, după cum ele mai pot fi şi consecinţa hemoragiilor cerebrale, a hipertensiunii arteriale şi a insuficienţei renale, sau chiar a corticoterapiei.

Nu rareori, în cursul evoluţiei L.E.D. pot fi semnalate şi unele *manifestări oculare* cum sînt : conjunctivita, uveita, retinita, ca şi diplopia.

Relativ frecvent posibile mai sînt : *manifestările din partea aparatului respirator*, sub forma unor pneumopatii infiltrative şi a unor pleurezii serofibrinoase sau cu eozinofile ; *manifestările digestive*, de la boala diareică banală cu anorexie, greţuri, vărsături şi scaune diareice, pînă la afectarea gravă a ficatului sub forma unor hepatite cronice evolutive ; *manifestările ganglio-limfatice* cu adenopatie generalizată şi splenomegalie ; precum şi *cele musculare* prin mialgii şi foarte rareori prin miotrofii, forme în care diagnosticul diferenţial se impune cu dermatomiozita.

Modificările biologice şi unele date de laborator. În mod constant în evoluţia L.E.D. se remarcă unele modificări hematologice, a căror valoare poate avea o anumită semnificaţie privind diagnosticul şi evoluţia bolii. Astfel, *anemia* întîlnită *este* de cele mai multe ori *moderată, normocromă* şi *normocitară, sau* mai rar *de tip hemolitic*, cînd este determinată de anticorpii antieritrocitari, iar testul Coombs pozitiv.

Concomitent se înregistrează în peste 50% din cazuri *o leucopenie* cu limfopenie de fapt, aspect important şi de luat în seamă, dacă se ţine cont de prezenţa ei în contrast cu tabloul infecţios al bolii.

De asemenea mai poate fi semnalată la o pătrime din bolnavi şi o *trombopenie*, cu sau fără manifestări clinice şi cu prezenţa anticorpilor antiplachetari, a trombocprecipitinelor, tromboaglutininelor, a testului pozitiv de consum de antiglobină şi de fixare a complementului, precum şi a hematiilor în urină.

Prin examenele de urină mai pot fi puse în evidenţă şi alte modificări caracteristice leziunilor renale, dar şi prezenţa unor metaboliţi rezultaţi din perturbările metabolice consecutive proceselor patologice cum sînt : tirozina, fenilalanina.

Viteza de sedimentare este în mod constant foarte mult crescută şi persistentă, chiar în perioada remisiunilor şi a stărilor afebrile.

Sînt de asemenea foarte crescute valorile serice ale gamaglobulinelor, a căror niveluri pot depăşi 3 g % ml. *Hipergamaglobulinemia* se însoţeşte şi de creşterea alfa-globulinelor, precum şi de prezenţa crioglobulinelor şi creşterea haptoglobinelor, tulburări globulinice prin care se explică reacţiile pozitive de floculare.

Ca în toate colagenozele, alături de creşterea gamaglobulinelor, electroforeza pune în evidenţă scăderea remarcabilă a beta şi alfa-1-globulinelor, precum şi a albuminelor.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea marcată a gamaglobulinelor serice în cursul unor sindroame nefrotice, cînd în mod normal ele ar trebui să fie scăzute datorită pierderii lor urinare, are o deosebită semnificaţie pentru diagnosticul etiologic, putînd fi astfel considerate ca o manifestare în cadrul unor boli de colagen şi mai probabil a L.E.D., precum şi pentru prognosticul lor nefavorabil.

Punerea în evidenţă prin imunofluorescenţă a celor două tipuri *de anticorpi antinucleari*, respectiv anticorpii faţă de nuclei întregi, antiacidului dezoxiribonucleic (DNA) şi anticorpii faţă de constituienţii nucleari, antidezoxiribonucleoproteinelor (DNP), *reprezintă proba cu cea mai mare valoare pentru diagnostic*, chiar dacă anticorpii DNP, consideraţi virtual ca prezenţi în toate cazurile de L.E.D., mai pot fi întîlniţi şi în alte boli imunologice ca poliartrita reumatoidă, sclerodermia, miastenia etc.

Dealtfel, anticorpii DNA, anticorpii antinucleohistone, apreciaţi ca mai caracteristici L.E.D., pot fi mai greu puşi în evidenţă deoarece apar numai în perioada activă a bolii şi dispar repede în perioada de remisiune sau sub influenţa tratamentului cortizonic. Ei reprezintă însă prin prezenţa lor şi o anumită importanţă privind intensitatea activităţii şi severităţii bolii şi în mod particular pentru formele cu componentă nefritică.

Cu aceeaşi valoare relativ specifică apare şi *evidenţierea celulelor L.E.*, fenomen indus de factorul L.E. seric (Haserick), care in vitro determină apariţia fenomenului L.E., cunoscut sub numele de celulele Hargraves sau celulele L.E., fenomen prezent în peste jumătate din cazurile de L.E.D. la copil.

Factorul L.E. seric este un anticorp DNP, respectiv de tipul Ig G, dar şi Ig A şi M, astfel că în aceste forme cu anticorpi DNA în cantităţi mari şi cu celule L.E. prezente in vitro, pot fi de asemenea crescute şi imunoglobulinele respective în mod particular pentru fiecare caz.

Prezenţa anticorpilor antinucleari ca şi a celorlalţi anticorpi amintiţi mai poate fi pusă în evidenţă prin testul Coombs pozitiv şi reacţiile serologice fals pozitive folosite în diagnosticul sifilisului.

Nivelurile complementului seric pentru C'1, C'2 şi C'4 în perioada activă a L.E.D. sînt de obicei scăzute.

Diagnosticul L.E.D. Problemele de diagnostic pe care le ridică L.E.D. pot fi numeroase, fie de la debut, fie în perioada de stare prin caracterul asemănător pe care îl prezintă unele din manifestările clinice şi biologice ale bolii mai ales cu celelalte afecţiuni imunologice. Cu riscul unor erori de diagnostic, aceste dificultăţi pot fi depăşite dacă se ţine seama, în interpretarea critică a tuturor datelor clinice şi biologice oferite, de valoarea lor relativ specifică, în cadrul impus de diagnosticul diferenţial.

Astfel, L.E.D. trebuie diferenţiat în primul rînd de celelalte boli autoimune şi apoi de afecţiunile faţă de care simptomatologia prezentată poate fi asemănătoare, pentru L.E.D. elementele cele mai caracteristice fiind înmănuncherea manifestărilor clinice amintite a căror evoluţie este de durată şi modificările biologice evidenţiate mai ales de prezenţa anticorpilor antinucleari şi a celulelor L.E. in vitro.

În formele în care anticorpii DNA şi celulele L.E. nu pot fi puse în evidenţă, testul Coombs şi reacţiile serologice fals pozitive pentru sifilis, scăderea complementului seric, leucopenia, trombocitopenia, alături de hipergamaglobulinemia constantă, îşi aduc o contribuţie însemnată pentru susţinerea diagnosticului cel puţin pentru caracterul imunologic al bolii.

Dificultăţile cele mai mari de diagnostic în anumite etape le ridică diferenţierea dintre L.E.D. şi R.I.C., mai ales cînd factorii reumatoizi sînt prezenţi. În aceste condiţii o anumită importanţă o prezintă examenele radiologice care se însoţesc în R.I.C. de modificări semnificative.

Şi sindromul Sjögren pune uneori probleme dificile cînd tabloul lui clinic este dominat de manifestările articulare, cutanate sau viscerale, iar cele hiposecretorii lacrimale şi salivare, cu consecinţele lor, sînt mai şterse, datorită diversităţii remarcabile a reacţiilor autoimune asemănătoare cu cele din L.E.D., pe care le prezintă. Totuşi, în cursul acestui sindrom apare ca o caracteristică tulburarea transformării

Scanned with OKEN Scanner

limfocitelor la fitohemaglutinină şi scăderea hipersensibilităţii tardive la dinitroclorbenzen. Astfel, majoritatea bolnavilor nu răspund la testele de hipersensibilitate întîrziată, iar transformarea blastică a limfocitelor in vitro este deficitară.

Tratamentul L.E.D. Folosind posibilităţile oferite de medicaţia actuală şi experienţa acumulată la copil dar mai ales la adult, *tratamentul L.E.D. se adresează în principal corticoterapiei precum şi unor medicamente cu acţiune imunosupresivă* de tipul antineoplazicelor, utilizîndu-se cel mai frecvent *azathioprina, 6-mercaptopurina, metotrexatul* sau *cyclofosfamida*, singure, în asociere, sau administrate alternativ, întotdeauna sub supravegherea strictă a bolnavului.

În formele cu manifestări mai puţin intense şi fără leziuni renale, se poate apela şi la medicaţia salicilică sau la antipaludicele de sinteză, singure sau în asociere cu corticoterapia, cu aceleaşi precauţii bine cunoscute, în doze şi pe durată asemănătoare tratamentului R.I.C.

Indiferent de medicaţia folosită, obiectivele dorite urmăresc dispariţia proceselor inflamatorii şi suprimarea formării complexelor imune, atît în etapa imediată a bolii cît şi pe parcursul îndelungat al evoluţiei ei.

Corticoterapia poate determina ameliorări rapide şi spectaculare, dar se recomandă de unii autori să fie folosită numai în formele severe şi cu riscuri semnificative de afectare sistemică a diferitelor organe. În acelaşi timp ea este ineficientă şi poate chiar agrava formele cu componentă renală, a căror precizare diagnostică impune efectuarea biopsiei renale.

Dozele de prednison sînt în perioada de atac de 1—2 mg/kg corp şi 24 ore, administrîndu-se în medie 50—60 mg zilnic, iar pentru triamcinolon de 16—32 mg pe zi. Se recomandă, în vederea realizării unor rezultate optime, individualizarea tratamentului, dozele respective menţinîndu-se pînă în momentul cînd s-a obţinut o ameliorare evidentă a leziunilor viscerale, după care doza iniţială se scade treptat, în medie cu 2—4 mg pe săptămînă, trecîndu-se apoi la administrarea discontinuă a medicamentului. În aceste etape se poate utiliza în asociere şi aspirina sau antimalaricele de sinteză.

În formele foarte severe sau rezistente la tratamentul cortizonic, precum şi în cele cu leziuni renale, la medicaţia hormonală se pot asocia substanţele citotoxice cum sînt: *azathioprina (Imuran)* 3 mg/kg corp şi pe zi şi *prednison* 1—1,5 mg/kg corp şi în 24 ore, administrate în zile alternative, *Cyclofosamida (Cytoxan)* în doză de 2 mg/kg corp şi în 24 ore, sau altele din cele amintite.

Medicaţia citotoxică obligă supravegherea hematologică a copilului, întreruperea ei fiind dictată de leucopeniile sub 3 000/mm^3 sau scăderea limfocitelor sub 1 000/mm^3, ca şi în trombopeniile accentuate.

În formele în care este posibilă sau evidentă asocierea sindromului de coagulopatie diseminată intravascular (C.D.I.) dovedit prin scăderea trombocitelor, a factorilor V şi VIII sau prin testul P.P.P. şi etanol-test, administrarea heparinei în doză de 1 mg/kg corp la 12 ore devine o necesitate.

Tratamentul L.E.D. este de lungă durată, prelungindu-se în unele forme pînă la 2 ani. De aceea, medicaţia aplicată şi schemele folosite trebuie să ţină seama pe de o parte de această realitate, iar pe de altă parte, de efectele nefavorabile pe care medicaţia administrată le poate determina.

Evoluţie şi prognostic. L.E.D. este apreciat, prin potenţialul şi evoluţia sa, la copil îndeosebi, ca o boală cu prognostic defavorabil atunci cînd se asociază arterita şi mai ales leziunile grave renale, sau apar complicaţiile din partea sistemului nervos central şi infecţiile secundare.

Remisiuni spontane sau sub efect terapeutic pot fi obţinute în formele moderate, sau în cele mai grave dar fără leziunile amintite de tipul arteritelor şi nefritelor.

Scanned with OKEN Scanner

Dermatomiozita (Polimiozita)

Dermatomiozita (D.M.) este o colagenoză multisistemică majoră, caracterizată în principal prin procesele inflamatorii nesupurative ce afectează în mod selectiv și de durată tegumentele, mușchii striați și vasele.

În raport cu predominența manifestărilor clinice este folosită denumirea de polimiozită pentru formele cu manifestări musculare, sărace sau lipsite de cele cutanate, caracteristice în general adulților, și termenul de dermatomiozită atribuit formelor în care pe primul plan se situează leziunile cutanate, forme de obicei particulare copilului.

Unele date etiopatogenice. D.M. este o boală rară la copil, mai frecvent întîlnită la fete și după vîrsta de 5 ani, noi înregistrînd această afecțiune la o fetiță sub vîrsta de 2 ani.

Cauzele bolii sînt încă necunoscute, cu toate că D.M. este uneori precedată de infecții respiratorii și boli infecto-contagioase, sau apare în unele cazuri după expuneri prelungite la soare și frig, sau după administrarea unor medicamente. De asemenea, au mai fost semnalate în antecedentele unor bolnavi prezența unor manifestări alergice persistente.

Cu toate acestea, ca și pentru alte colagenoze, în declanșarea proceselor imunologice ce stau la baza leziunilor produse din cursul D.M. sînt incriminate infecțiile virale defective, îndeosebi cu mixo sau picornavirus.

Predominența familială ca și predispoziția genetică a bolii nu pot fi susținute, deși sînt descrise cazuri întîlnite în rîndul unor frați sau surori. Cu toate acestea în interpretarea mecanismelor patogenice legate de rolul determinant al infecțiilor virale în declanșarea tulburărilor imunologice, se presupune totuși existența unor factori favorizanți genetici, receptivi specifici pentru virusurile respective pe celulele afectate, sau pentru toleranța încrucișată față de antigene comune.

D.M. este încadrată în rîndul bolilor autoimune multisistemice ale țesutului conjunctiv pe baza unor elemente caracteristice de ordin clinic, biologic și patologic.

Argumentele clinice sînt reprezentate de manifestările sistemice ale proceselor inflamatorii cu evoluție de durată și de cele mai multe ori nefavorabilă, precum și datorită asocierilor posibile ale bolii cu alte colagenoze sau manifestări ale acestora.

Manifestările biologice comune cu celelalte colagenoze constau din prezența hipergamaglobulinemiei, a celulelor L.E., a anticorpilor anti-ADN, a factorilor reumatoizi, precum și a altor anticorpi.

Corespondentul patologic al D.M. este dominat de leziunile produse asupra țesutului muscular, tegumentelor și vaselor, fără să fie omiși nervii periferici, țesutul grăsos, tractul intestinal sau rinichii.

Aceste modificări patologice sînt dominate de procesele inflamatorii perivasculare de la nivelul organelor afectate, predominate de infiltrația limfocitară sau polimorfonucleară și histiocitară, urmată de necroza fibrinoidă a substanței fundamentale a țesutului conjunctiv și a pereților arteriolelor respective, precum și de concrețiunile calcare ce apar foarte frecvent și pot face din D.M. o cauză importantă a calcinozei generalizate a copilului.

La adult, se semnalează o legătură relativ strînsă între D.M. și neoplasm, incidența lui medie fiind întîlnită în 20% din cazurile cu D.M. Cu vîrsta, frecvența cazurilor crește, mai ales la bărbați.

Manifestările clinice. *Debutul clinic* al D.M. este de cele mai multe ori insidios și progresiv. El se anunță de obicei prin alterarea moderată a stării generale, copilul devenind apatic, ursuz și refuză să se joace.

Primele manifestări pot fi din partea sistemului muscular, ele constînd din: astenie marcată, apărută cu mult timp înainte; oboseală musculară dureroasă; dureri musculare spontane și la manevre, cu păstrarea reflexelor osteotendinoase; refuzul copilului de a merge.

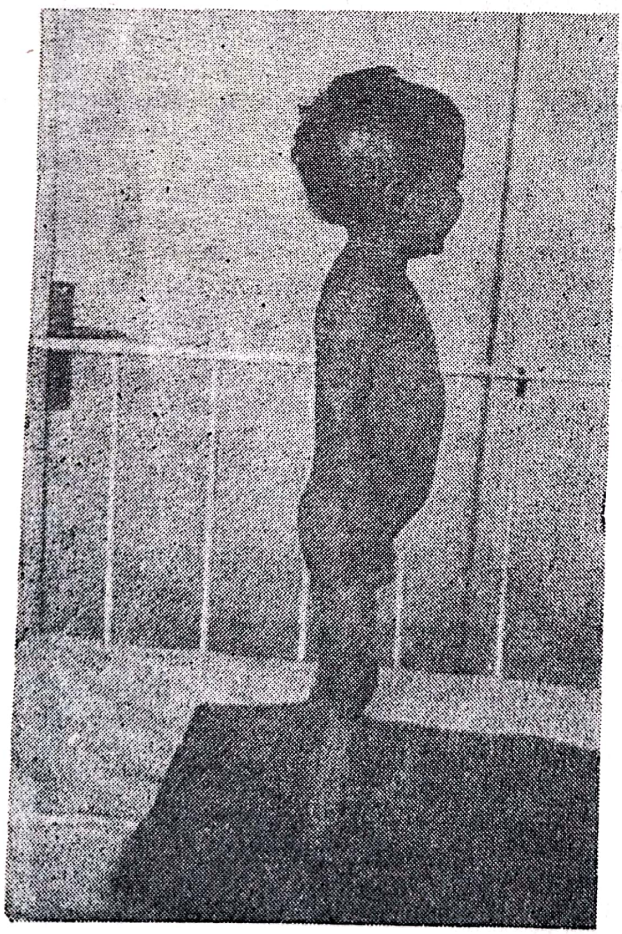
Concomitent sau la un interval de cîteva săptămîni, devin evidente și mani-

Scanned with OKEN Scanner

festările cutanate, caracterizate de un eritem violaceu, însoţit uneori de edem, ce interesează faţa, respectiv pleoapele, regiunile periorbitară, nasală şi a obrajilor, precum şi buza superioară. Eritemul mai poate interesa în mod particular extremităţile, precum şi gîtul, ceafa, coatele.

Instalarea acută a bolii este mai rar întîlnită, semnele generale fiind dominate de febră, care poate depăşi 39°C. Manifestările musculare şi cutanate sînt mai vii şi mai intense, iar trecerea lor spre perioada de stare mai rapidă, fără să imprime faţă de debutul insidios un caracter particular evoluţiei ulterioare.

Fig. 98. Fetiţă de 1 ani şi 9 luni cu dermatomiozită Se pot observe modificările cutanate ce cuprind extremităţile cotului, coapsa şi gamba, precum şi hipotrofia musculaturii membrelor inferioare, cu evidenţierea marcată a articulaţiilor genunchilor şi dificultăţile de păstrare a poziţiei în picioare.



Perioada de stare este dominată de manifestările cutanate şi musculare, a căror evoluţie este progresivă, alături de modificarea importantă a stării generale, mascată uneori de febra ridicată şi mai ales de slăbirea rapidă şi importantă a copilului pînă la caşexie.

Manifestările cutanate şi de mucoase constau din: *eritemul* cu edemul subiacent infiltrativ şi dens, uneori însoţit de telangiectazii, eritem apărut în zonele descoperite, pe faţă, gît, ceafă şi periarticular, la nivelul plicilor, cu caracter atrofic, de culoare violacee şi acoperit de cruste fine; precum şi, uneori, din *picheteurile purpurice* de mucoase, sau un *enantem.*

Foarte rareori mai pot fi semnalate şi unele elemente buloase, papuloase sau purpurice la nivelul extremităţilor.

Manifestările musculare sînt expresia leziunilor inflamatorii cu evoluţie progresivă spre atrofie, mioscleroză a fibrelor musculare striate şi retracţie tendinoasă.

Iniţial ţesutul muscular pare îngroşat, mărit de volum datorită edemului său inflamator. Este dureros la palpare, dureri prezente şi în cursul mişcărilor active. Ulterior devine evidentă atrofia musculară care se accentuează, îmbrăcînd aspectul unei miastenii dureroase.

Fig. 99. Acelaşi caz. Se remarcă edemul infitrativ al frunţii, pleoapelor şi obrajilor, precum şi eretemul polimorf în colier acoperit de cruste fine, de la nivelul gîtului.

Scanned with OKEN Scanner

Interesările musculare sînt variabile și se însoțesc și de cele ale sistemului nervos periferic. Nu este ocolită musculatura care intervine în actul deglutiției și respirației, afectări frecvente și foarte severe.

Alte localizări posibile mai pot cuprinde, rareori însă, și sistemul ganglionar limfatic, splina, ficatul, rinichii, inima și ochii.

Manifestările biologice și de laborator. D.M. se însoțește constant de anemie și leucocitoză moderată cu eosinofilie uneori foarte mare.

Viteza de sedimentare este moderat crescută, după cum valorile Ig G și gamaglobulinelor pot fi de asemenea mărite.

Semnificative pentru atingerile musculare sînt hipercreatinuria, scăderea raportului dintre creatina preformată și cea adevărată, creșterea creatininei și fosfochinazelor serice, precum și a unor enzime musculare.

Examenele electrice, prin efectuarea electromiogramei, aduc în sprijin elementele de diagnostic diferențial cu afecțiunile de origine neurologică.

Diagnosticul D.M. se susține pe baza datelor clinice, de laborator și cele oferite de examenul biopsic al pielii și fibrelor musculare, prin care se pot pune în evidență leziunile histologice, mai puțin specifice, ale proceselor inflamatorii ce constau în principal din prezența pe lama de biopsie musculară a infiltrației polimorfonucleare și limfocitare perivasculară a țesutului interstițial și leziunile de degenerescență locală a fibrelor musculare, urmată de scleroza densă în travee a țesutului conjunctiv de la periferia mușchiului.

Evoluția D.M. este discontinuă, neregulată și de durată în ani, în cursul căreia pot să apară scurte remisiuni spontane, urmate de agravarea bolii, mortalitatea fiind în jur de 40%.

Forme clinice. Se descriu ca forme clinice: forma cronică Petges-Clejat-Jacobi și forma acută Wagner-Unverricht, în cadrul cărora sînt prezente atît manifestările cutanate cît și cele din partea țesutului muscular, precum și foarte rareori formele numai de polimiozită de tipul edematos sau fibros.

Tratamentul D.M. este asemănător L.E.D., folosindu-se aceeași terapie antiinflamatorie și imunosupresivă, ca medicamente, doze și durată.

Sînt necesar în plus măsuri protective pentru evitarea retracțiilor tendinoase și asupra tegumentelor prin aplicarea unor creme sau unguente care să le mențină supleța.

Sclerodermia

Sclerodermia (S.D.) face parte din grupul colagenozelor majore. Ea se caracterizează ca o boală inflamatorie cronică a pielii cu evoluție progresivă spre scleroză și atrofie, interesînd într-o mai mică sau mai mare măsură și alte aparate sau organe cum sînt: tubul digestiv, inima, plămînii, rinichii și sinoviala unor articulații.

Astfel, afecțiunea poate fi întîlnită sub o formă generalizată, a unei *scleroze sistemice difuze,* sau *localizată,* focală, în bandă sau plăci, cînd leziunile inflamatorii se limitează numai la nivelul unor porțiuni ale pielii și țesutului subcutanat.

În afara formelor progresiv evolutive spre fibroză și atrofie, se întîlnesc cazuri cu vindecări spontane.

Unele date etiopatogenice. S.D. este rară la copil. Ea apare la copil după vîrsta de 2 ani, de obicei între 5 și 10 ani și cu predilecție la fetițe într-o proporție de 3/1 din cazuri, boala fiind totuși mai frecventă la adult și după vîrsta de 30 ani.

Originea ei este obscură și lipsită de posibilitatea confirmării unei anumite predispoziții familiale, deși s-au descris cazuri mai numeroase și în asociere și cu alte colagenoze la aceiași membrii din familie.

Scanned with OKEN Scanner

Printre factorii predispozanţi, în unele din cazuri la adult, au putut fi recunoscute legături cu unele infecţii acute sau cronice, cu unii factori profesionali şi noxe din mediu, sau cu traumatismul psihic, precum şi asocierea dintre S.D. şi cancerul pulmonar.

Ca boală autoimună, S.D. se remarcă prin prezenţa în numeroase din cazuri a factorilor antinucleari, puşi în evidenţă prin imunoelectroforeză, fiind pentru unii autori caracteristică acestei boli predominenţa anticorpilor antinucleari anti-ARN.

În unele cazuri, cu deosebire la adult, de asemenea mai poate fi pozitiv testul pentru celulele L.E., remarcîndu-se şi prezenţa altor anticorpi, precum şi creşterea moderată a gamaglobulinelor.

Manifestările clinice. Tabloul clinic al S.D. este dominat de manifestările cutanate, diferenţiindu-se în acelaşi timp după caracterul generalizat sau localizat al formelor sale.

Formele sistemice progresive, în afara leziunilor cutanate afectînd în mod predominent faţa şi extremităţile, se însoţesc, dacă nu de la debut, şi de manifestări din partea unor aparate şi organe interesate în procesul patologic evolutiv al bolii.

În aceste forme, leziunile cutanate sînt de obicei simetrice. Înaintea apariţiei lor, debutul poate fi marcat însă de unele manifestări ce pot evoca un sindrom Raynaud, după cum această simptomatologie poate surveni concomitent cu manifestările cutanate.

De cele mai multe ori debutul este insidios, fiind cel mai frecvent marcat de apariţia unor modificări vasomotorii la nivelul extremităţilor, ce constau din senzaţia unor furnicături şi parestezii, urmate apoi de crize dureroase şi tulburări circulatorii declanşate de frig şi stări emoţionale. În timp, aceste tulburări devin mai frecvente şi mai intense, însoţindu-se de transpiraţii mai abundente la palme şi plante.

Nu rareori debutul se mai poate face cunoscut şi prin unele manifestări articulare, fără ca articulaţiile să fie prinse într-un proces inflamator evident.

După o perioadă mai lungă sau mai scurtă de timp încep să devină aparente şi manifestările cutanate, care interesează îndeosebi faţa şi mîinile, concomitent cu intensificarea unor manifestări de ordin general cum sînt: anorexia, starea subfebrilă, irascibilitatea.

Se recunosc în evoluţia modificărilor cutanate trei etape mai distincte. Iniţial procesele inflamatorii constau din prezenţa unui edem de aspect pufos, infiltrativ, palid-gălbui, care apoi treptat este înlocuit de indurarea cu pierderea elasticităţii pielii în regiunea dorsală a mîinilor, concomitent cu limitarea mişcărilor la nivelul articulaţiilor respective. În acest stadiu faţa copilului capătă un aspect rigid, de mască, fiind cu trăsături şterse şi lipsită de mimică.

Scleroza cutanată, evoluînd spre ultimul stadiu de atrofie, dă mîinilor un aspect caracteristic cunoscut ca entitate sub denumirea de sclerodactilie progresivă. Astfel, în S.D. avansată, în care predomină procesele de atrofie, tegumentele se subţiază, sînt lucioase, de aspect pergamentos, aderînd ţesuturilor subiacente, care sînt de asemenea interesate în aceste procese patologice.

Degetele se efilează, articulaţiile lor se deformează, mişcările de la aceste nivele fiind foarte mult limitate.

Faţa copilului devine caracteristică şi, după expresia lui Charcot. „pare croită dintr-o bucată de piele de animal", prezentînd o limitare marcată a posibilităţilor de deschidere a gurii.

În acest stadiu apar frecvent unele leziuni trofice de tipul ulceraţiilor, mai ales la nivelul tegumentelor, articulaţiilor, care se cicatrizează greu şi cu caracter vicios. De asemenea, la nivelul extremităţii degetelor se mai pot produce şi depozitări calcare.

Formele de S.D. sistemice şi progresive în perioada lor de stare se mai pot însoţi şi de manifestări din partea aparatului digestiv, a inimii, pulmonilor şi rinichilor, sau a sistemului muscular, ca urmare a leziunilor posibile de la aceste nivele.

Aceste visceralizări pot fi variate, mai extinse sau limitate. Spre exemplu, la nivelul tubului digestiv ele pot fi izolate şi

Scanned with OKEN Scanner

limitate numai la nivelul esofagului, trădîndu-se clinic prin disfagie, dureri retrosternale, senzație de arsură și regurgitații, sau într-un stadiu avansat, afectarea miocardului sau a pericardului să se evidențieze prin manifestările unei insuficiențe cardiace.

Formele localizate ale S.D. apar sub aspectul unor manifestări cutanate în bandă sau plăci.

În formele în bandă, leziunile respectînd o anumită topografie radiculară, se întind de-a lungul unui membru, ca o bandă, cu o lungime de cîțiva cm.

Fig. 100. Copil cu sclerodermie. Tegumentele feței sînt atrofiate, fața fiind lipsită de orice expresie, iar orificiul bucal apărînd mult strîmtorat.

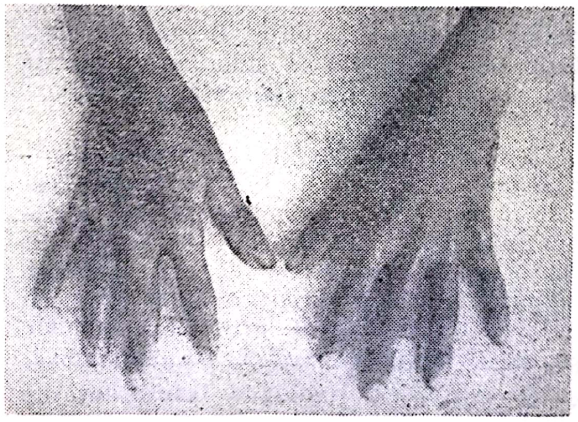
Tegumentele sînt roșii, devenind apoi brune, pigmentate, în teritoriile respective, indurarea lor sclerodermică evoluînd în pusee. Subiacent acestor leziuni se asociază în timp, din partea țesutului subcutanat, muscular și osos, unele modificări și tulburări legate de procesele de fibroză și atrofie. Astfel, în zonele respective apar aderențe și retracții importante și uneori plăgi atone suprainfectate, precum și depozitări calcare sub formă de noduli.

În formele cu plăci sau în placarde, leziunile sînt delimitate de aceleași modificări cutanate descrise mai sus.

Evoluția S.D. îmbracă cel mai ades un caracter lent, cronic și episodic, cu perioade de exacerbare și remisiune spontană, sau în urma tratamentului, formele visceralizate fiind cele mai de temut prin finalul fatal determinat de insuficiența cardiacă sau renală.

Tratamentul S.D. este nespecific. Medicația generală folosită este asemănătoare cu aceea aplicată celorlalte colagenoze, respectiv derivații salicilici, antimalaricele de sinteză și cortizonicele mai ales în formele visceralizate. Se mai folosesc și medicamentele cu acțiune chelatoare de tipul EDTA, dar cu acțiune efemeră.

Fig. 101. Același caz. Se observă atrofia cutanată a mîinilor și degetelor, precum și a musculaturii respective, degetele îmbrăcînd un aspect efilat, cu articulații deformate.



Pentru leziunile cutanate, ca medicaţie ajutătoare se folosesc diverse unguente sau pomezi cu diferite ingrediente trofice cutanate, fiind necesară însă colaborarea cu specialişti dermatologi, fizioterapeuţi sau chirurgi.

În formele cu debut şi manifestări caracteristice sindromului Raynaud, se recomandă folosirea medicaţiei betablocante sau a aceleia care interferează cu metabolismul şi depozitarea catecolaminelor. În acest scop pot fi administrate *tolazolina*, *fenoxibenzamina*, sau *rezerpina*.

Peri(poli)arterita nodoasă

Peri(poli)arterita nodoasă (P.A.N.) este descrisă încă din anul 1866 de Kussmaul şi Mayer, fiind dealtfel şi prima formă de boală alergică vasculară descrisă anatomopatologic în care leziunile histologice de bază ale arteritei respective sînt expresia unor procese de necroză fibrinoidă.

Astfel P.A.N. în forma ei clasic cunoscută trebuie diferenţiată de angeitele secundare din cursul L.E.D., S.D., D.M., R.I.C. şi R.A.A., precum şi de alte angeite de cauze diferite.

Boala poate fi întîlnită la toate vîrstele, cu predilecţie la băieţi şi mult mai rar în copilărie.

Ea, la copil, nu se diferenţiază prea mult de formele clasic întîlnite la adult, descriindu-se totuşi o formă particulară la sugar.

P.A.N. se caracterizează ca o afecţiune bine conturată, în care sînt interesate arteriolele mijlocii şi mici, prin intermediul cărora sînt afectate totodată şi organele sau ţesuturile pe care le irigă.

Unele date etiopatogenice. Originea bolii a rămas încă necunoscută, deşi în unele cazuri apariţia ei a putut fi pusă în legătură cu administrarea unor medicamente sau cu prezenţa concomitentă a antigenului Au.

La fel de necunoscute au rămas şi mecanismele de producere a bolii, P.A.N. considerîndu-se ca o colagenoză prin leziunile histologice inflamatorii de degenerescenţă şi necroză fibrinoidă, cu infiltraţii polimorfonucleare şi histiocitare, determinate asupra pereţilor arteriolari, precum şi prin leziunile inflamatorii granulomatoase şi de necroză fibrinoidă a ţesuturilor din vecinătate, al căror caracter poate fi difuz sau localizat.

De asemenea P.A.N. este considerată ca o boală autoimună pe baza similitudinii leziunilor întîlnite cu cele din cursul altor boli autoimune.

Manifestările clinice. Debutul bolii poate fi brutal sau insidios, formele brutale simulînd manifestările unui abdomen acut chirurgical sîngerînd, sau ale unui accident vascular cerebral prin hemipareze sau convulsii.

Debutul acut, în afara formelor brutale, se manifestă cu simptome ce variază în raport cu predominenţa şi extinderea leziunilor vasculare şi de organe.

Astfel, aceste manifestări pot fi asemănătoare debutului R.A.A. prin simptomele articulare sau a unei purpure reumatoide.

Ca semne generale, este constantă febra ondulantă sau continuă, simulînd o stare gravă toxico-septică, sau numai ca o stare subfebrilă cu croşete recurente.

Tabloul clinic, în perioada de stare, se întregeşte prin pluritatea manifestărilor apărute din partea altor aparate sau organe legate de atingerile cardiace, pulmonare, digestive, renale sau ale sistemului nervos cu care se însoţesc.

Hipertensiunea arterială este întîlnită în aproape din jumătate cazuri, ca şi modificările l.c.r. prin disociaţia albumino-citologică, cu creşterea peste 1 g a albuminorahiei, chiar şi în cazurile fără semne nervoase.

Manifestările cutanate sînt dominate fie de unele erupţii nespecifice şi cu caracter alergic, fie de prezenţa nodulilor hipodermici mobili şi dureroşi, elementele cele mai

Scanned with OKEN Scanner

reprezentative ale bolii. În cursul evoluției bolii acești noduli se pot ulcera și necroza sau să se rezoarbă în mod spontan.

Leziunile de periarterită precum și nodulii vasculari pot fi puși în evidență și prin examenul fundului de ochi.

Formele cu debut și evoluție insidioase sînt mai rare la copil, ele caracterizîndu-se prin febra prelungită, durerile cu caracter nevralgic, artralgiile izolate și manifestările alergice cutanate sau respiratorii.

În timp, și în aceste forme tabloul clinic este completat de manifestările cutanate amintite și simptomatologia celorlaltor aparate.

În formele întîlnite la sugar, apare mai frecventă legătura cu unele boli acute infecțioase sau unele vaccinări, iar tabloul clinic este dominat de manifestările unui sindrom infecțios asemănător unei patologii respiratorii persistente, căreia i se asociază unele erupții cutanate eritematoase.

Boala evoluînd relativ repede, prin afectarea coronarelor poate deveni dominată de manifestările grave ale unei insuficiențe cardiace congestive cu care se complică, sau prin leziunile cerebrale să îmbrace caracterul unui sindrom grav de hipertensiune intracraniană. De asemenea, prin leziunile renale posibile, simptomatologia respectivă se poate însuma tabloului clinic, din care nu lipsesc manifestările cutanate, nespecifice, alergice, sau cu nodulii caracteristici.

Diagnosticul bolii se stabilește pe datele clinice amintite. Hematologic poate fi pusă în evidență o anemie moderată, o hiperleucocitoză și mai ales o eozinofilie ce poate ajunge la valori foarte mari. Nu rareori se remarcă și o trombopenie. V.S.H. este crescută aproape constant, iar electroforeza indică o creștere a gamaglobulinelor, fiind mai crescute și glicoproteinele.

În urină apar hematiile, iar în scaune pot fi urmărite hemoragiile oculte.

Evoluția P.A.N. este în general foarte gravă și fatală prin accidentele cerebrale și cardiace posibile.

Tratamentul cuprinde aceleași obiective, comune tuturor colagenozelor, dar cu deosebirea că formele acute și brutale sînt lipsite de orice răspuns, ca și complicațiile renale sau hipertensiunea.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. ARON, J. J.; DONNÉVE, R.: *Les atteintes oculaires au cours de l'artherite rhumatoïde juvénile*, „La rev. du prat.", XXII, 13, 1972.
2. ALAIN, L. J. *Le reflux gastro-esophagien du jeune enfant et du nourrisson*, „La rev. de péd.", XI, 7, 1975.
3. ALLANEAU, C.; FOURNET, P. J.; LEBOUT, H.; *Les détresses respiratoires d'origine haut chez l'enfant*, „La méd. inf.", 59, 1, 1972.
4. AVACUM, T.; CRUCEANU, I.; IONESCU, Fl.; IONESCU, I.; MATEESCU, I.: *Produse farmaceutice folosite în practica medicală*, Ed. Medicală, Buc. 1976.
5. BANCIU, D.; OARDĂ, M.: *Intoxicațiile acute*, Ed. medicală. Buc., 1964.
6. BARNEA, M.; BARNEA E.; JUJESCU, E.; NEAMȚU, C.; MAGHERU, H. — *Studiul epidemiologic referitor la creșterea frecvenței îmbolnăvirilor respiratorii cronice nespecifice la copii, sub influența poluării atmosferei urbane*, „Pediatrie", 1, 1976.
7. BARNETT, H. L.: *Pediatrics*, ed. 15. Appleton Century Crofts Inc., 1972.
8. BEY., J. P.; LEMOINE, G.: *Le transposition simple des gros vaisseaux. Traitement actuel*, „La méd. inf." 3, 1974.
9. BILLIG, D. M.; DARLING, D. B.: *Midle Lobe Atelectasis in children*, „Am. J. Dis. Chil.", 123, 2, 1972.
10. BINET, J. P.; LAGLOIS, J.; PLANCHE, E.; CONSO, J. F.; POTTEMAIN, M.: *Anomalies des arcs aortiques chez le nourrisson*, „La rev du prat.", 51, 1973.
11. BINET, J. P.; LANGLOIS, J.; CASASOPRANA, A.: *Les cardiopathies congenitales de l'enfant*, „Enc. Lepetit", 11/12, 1973.
12. BONNET, H.; JEAN, R.; RIEUX D.: *Pathogénie de l'asthme*, „La méd. inf.", 1, 1971.
13. BONNET, H.; DUMAS, R.; RIEUX, D.; REY, M. J.; JEAN, R.: *Etude clinique de l'asthme*, „La méd. inf.", 1, 1971.
14. BONNET, H., IARRIGE, C.J.; JEAN, R: *Traitement de l'asthme*, „La méd. inf.", 1, 1971.
15. BRUINS, C.; HAUF, E.; FAIDUTTI, B.; HAHN, CH.: *Chirurgie cardiaque du nourrisson*, „Méd. et Hygiene", 1074, 1973.
16. CABASSON, J.: *Les blocs auriculo-ventriculaires*, „Le conc. méd." 11, 1977.
17. CAFFEY, J.: *Pediatric X-Ray Diagnosis*, vol, 1, 2, VI-th ed., LLoyd-Luke (Medical Books) L.T.D., London, 1973.
18. CARRON, R.: *Les signes d'appel d'un allergie respiratoire chez l'enfant*, „Cah. méd. lyon"., 50, 6, 1974.
19. CERUTI, E.; CONTRERA, J.: *Staphilococcal Pneumonia în Childhood*, „Am. J. Dis. Chil.", 122, 5, 1971.
20. CHÉTOCHINE, F.; THIBERT, M.: *Coarctation aortique du nourrisson*, „La méd. inf.", 3, 1974.
21. CHIȘU, A.; NANULESCU, M.; MUSTEȚEA, M.; MARIAN, L.; KRAFT, A.: *Resuscitarea cardiacă și respiratorie la sugar și copilul mic*, „Pediatria", 21, 1972.
22. CHIȘU, A.; GAROIU, F.; MARIAN. L.; POP, D.; IVANOV, A.; VANCEA, D.; SASCA, C.: *Aspecte clinice și etiologice în pneumoniile virale ale sugarului*, Vol. *lucr. Consf. de ped.* Craiova, 1974.
23. CHIȘU, A.; NANULESCU, M.: *Ventilația artificială în pediatrie*, „Pediatria", 3, 1976.
24. CLOUP, M.; CLOUP, I.; FOURNET, J. P.: *Transposition des gros veisseux dans la periode néonatale*, "La méd. inf.", 3, 1970.
25. CORONE, P.: *Atitude du practicien devant une cardiopathie congenitale supposée ou connue*, „La rev. du Prat.", XXIV, 10, 1974.
26. COLON, A. R.; LAURENCE, R. A.; MILLS, S.D.; O'CONNELL, E. J.: *Childhood Pulmonary Alveolar Proteinesis*, „Am. J. Dis. Chil.", 121, 6, 1971.
27. CONSTANTINESCU, C.; PETRESCU COMAN, V.: *Puericultură și Pediatrie* vol. I și II, Ed. didactică și pedagogică, Buc., 1966.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

PREFAȚĂ 5

EXAMENUL MEDICAL AL COPILULUI . 7
Examenul clinic. Foaia de observație și fișa de sănătate a copilului 8
Întocmirea foii de observație 8
Anamneza 9
Starea prezentă. Tehnica examinării copilului și înscrierea datelor în foaia de observație 12
Întocmirea fișei copilului 19
Valorile medii normale ale unor teste și constante biologice 19
Unele constante cardio-respiratorii. . . 20
Distribuția apei în organism și valorile unor electroliți intracelulari și plasmatici 21
Valorile unor constante biochimice din sînge 22
Valorile unor constante hematologice și de coagulare 25
Valorile medii ale unor constante urinare 26
Valorile normale ale unor constante din lichidul cefalorahidian 28

BOLILE DE NUTRIȚIE 29
Subnutriția, denutriția. și malnutriția. . . 30
Distrofia sugarului 32
Hipo și avitaminozele copilului 49
Rahitismul nutrițional și tetania rahitică . 52
Hipo și avitaminoza C 62
Supraalimentația copilului. Obezitatea . . 63

BOLILE APARATULUI RESPIRATOR . . 73
Unele aspecte particulare ale patologiei respiratorii la copil 73
Infecțiile acute ale căilor respiratorii superioare 77
Rinofaringita acută 77
Faringo-amigdalitele acute 79
Adenoidita 84
Otita medie și otomastoidita 86
Otita medie a sugarului 87
Otita medie a copilului mare . . . 91
Antrita sau mastoidita sugarului . . 92
Etmoidita și sinuzita 96
Bolile laringelui 99
Laringitele inflamatorii 99
Laringospasmul 103
Stridorul laringian congenital . . . 104
Patologia bronșiilor 104
Bronșita 107
Astmul bronșic 109
Bronșiectazia 122
Obstrucțiile și stenozele bronșice . . . 127
Obstrucțiile bronșice prin aspirație de corpi străini 132
Pneumopatiile acute 133
Pneumopatiile bacteriene 135
Bronhopneumonia 135
Bronhopneumonia și pneumonia pneumococică 140
Pneumonia stafilococică 142
Pneumonia streptococică 148
Pneumopatiile cu germeni gram negativi 149
Pneumopatiile cu Klebsiella pneumoniae 149
Pneumopatiile cu Hemophilus influenzae 150
Pneumopatiile cu Pseudomonas aeroginosa 150
Pneumopatiile de tip viral 151
Bronșiolitele acute 152

Scanned with OKEN Scanner

Pneumopatiile predominent interstiţiale 155
Tratamentul pneumopatiilor acute . . 158
Alte pneumopatii întîlnite la copil 162
Pneumopatia de aspiraţie 162
Pneumonia hipostatică 163
Pneumopatiile micotice şi prin parazitoze animale 163
Micozele bronhopulmonare . . . 163
Hidatidoza 164
Proteinoza alveolară pulmonară . . 166
Fibroza pulmonară idiopatică difuză 166
Microlitiaza alveolară pulmonară . . 167
Pneumonitele descuamative interstiţiale 167
Hemosideroza pulmonară 168
Manifestări pulmonare întîlnite în cursul unor boli generale sau de sistem . . . 170
Edemul pulmonar acut 173
Abcesul pulmonar 176
Bolile pleurei 178
Pleureziile 178
Pneumotoraxul spontan 183
Alte manifestări patologice ale pleurei 186
Chilotoraxul 186
Hemotoraxul 186
BOLILE APARATULUI CARDIO-VASCULAR 189
Particularităţile aparatului cardio-vascular la copil 190
Bolile congenitale cardio-vasculare . . . 203
Malformaţiile cardio-vasculare congenitale fără shunt 211
Stenoza aortică 211
Coarctaţia aortei 213
Alte anomalii de inimă stîngă . . . 216
Anomaliile arcului aortic 216
Atrezia aortică 217
Anomaliile arterelor coronare . 217
Cordul triatriat 217
Stenozele pulmonare 218
Sindromul Ebstein 219
Cardiopatiile congenitale cu shunt arterio-venos 220
Persistenţa canalului arterial . . . 220
Defectul septal ventricular 222
Defectul septal atrial 224
Cardiopatiile congenitale cu shunt veno-arterial 228
Tetrada Fallot 228
Alte cardiopatii cianogene cu debit pulmonar diminuat 231
Atrezia pulmonară 231
Atrezia tricuspidă 231
Transpoziţia vaselor mari 231
Sindromul Eisenmenger 233
Tulburările de ritm cardiac 235
Tulburările în formarea stimulilor . . 236
Tahicardia sinusală 236
Bradicardia sinusală 237
Extrasistolele 237
Tahicardia paroxistică 239
Flutter-ul atrial 240
Fibrilaţia atrială 241
Fibrilaţia ventriculară 241
Tulburări de conducere 241
Tulburările mixte 243
Tulburările din cursul unor dezechilibre electrolitice 244
Sincopa cardiacă 244
Bolile pericardului 245
Pericarditele 246
Bolile endocardului 250
Fibroelastoza endocardică 250
Endocardita reumatismală 253
Insuficienţa mitrală 253
Stenoza mitrală 255
Boala mitrală 257
Insuficienţa aortică 258
Valvulopatiile tricuspidei şi valvulei pulmonare 260
Endocarditele bacteriene 261
Endocardita acută, malignă 261
Endocarditele subacute 263
Bolile miocardului 265
Miocarditele 265
Cardiomiopatia primitivă 268
Unele miocardopatii metabolice 269
Insuficienţa cardiacă congestivă 270
Insuficienţa circulatorie periferică acută . 278
Hipertensiunea arterială sistemică 282
BOLILE REUMATISMALE 287
Reumatismul articular acut 287
Reumatismul inflamator cronic 300
ALTE BOLI ALE ŢESUTULUI CONJUNCTIV 315
Lupusul eritematos diseminat (L.E.D.) . . . 316
Dermatomiozita (D.M.) 321
Sclerodermia (S.D.) 323
Peri(poli)arterita nodoasă (P.A.N.) 326
BIBLIOGRAFIE 329

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : VASILE PREDESCU
Tehnoredactor : ION STANCU-ZANE

Tiraj : 23 790 ; Legate : 23 700+90.
Bun de tipar : 8.XI.1977.
Coli tipar : 42.
CRAIOVA, 1977.

Întreprinderea poligrafică „Oltenia“,
str. Mihai Viteazul nr. 4
comanda nr. 268.

Scanned with OKEN Scanner